BAND 31, HEFT 3 JANUAR 1958

PHYTOPATHOLOGISCHE ZEITSCHRIFT

Begründet von Prof. Dr. E. Schaffnit

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. E. Baldacci, Mailand / Prof. Dr. H. Braun, Bonn / Prof. Dr. W. B. Brierley, Keswick-Cumberland / Prof. Dr. T. Hemmi, Kyoto / Oberreg.-Rat. i. R. Dr. E. Köhler, Braunschweig / Prof. Dr. K. O. Müller, Canberra / Prof. Dr. H. M. Quanjer, Wageningen Prof. Dr. Tr. Savulescu, Bukarest / Prof. Dr. K. Silberschmidt, São Paulo Prof. Dr. E. C. Stakman, St. Paul

herausgegeben von den Professoren

E. Gäumann Zürich / **M. Klinkowski** Aschersleben / **H. Richter** Berlin-Dahlem



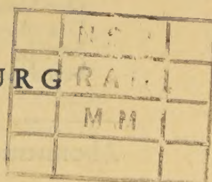
Mit 27 Abbildungen

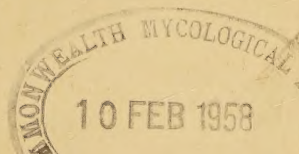
1 9 5 8

PAUL PAREY IN BERLIN UND HAMBURG

Phytopath. Z. Bd. 31 Heft 3 *S. 225—336 Berlin 1958*

Postverlagsort Berlin





INHALT

Abhandlungen

Manuskripte: In deutscher, englischer, französischer oder italienischer Sprache abgefaßte Originalarbeiten werden druckfertig und möglichst in Schreibmaschinenschrift erbeten. Aufnahme von Tabellen und Abbildungen unterliegt jeweils vorheriger Vereinbarung.

„Kurze Mitteilungen" sind solche Veröffentlichungen in den vorerwähnten Sprachen, die im allgemeinen einen Umfang von vier Druckseiten nicht übersteigen. Sie erscheinen möglichst schon im nächsten Heft.

Die „Besprechungen" erscheinen nur in deutscher Sprache.

Herausgeber: Prof. Dr. E. GÄUMANN, Zürich 6, Universitätsstraße 2, Prof. Dr. M. KLINKOWSKI, Aschersleben, Ermslebener Str. 52, und Prof. Dr. H. RICHTER, Berlin-Dahlem, Königin-Luise-Str. 19.

Zusendung der Manuskripte von Originalarbeiten und „Kurzen Mitteilungen" entweder an den Verlag Paul Parey, Berlin SW 61, Lindenstraße 44/47, oder an einen der drei Herausgeber.

Zusendung der „Besprechungen" unmittelbar an Prof. RICHTER, Berlin-Dahlem. Soweit nicht eine Aufforderung der Herausgeber zur Besprechung bestimmter Arbeiten ergangen ist, empfiehlt es sich, Prof. RICHTER vorher von der Absicht der Besprechung zu verständigen.

Honorierung: Das Mitarbeiterhonorar für Originalarbeiten und „Kurze Mitteilungen" beträgt 32,— DM je Druckbogen von 16 Seiten. Bei Beiträgen von mehr als drei Bogen werden nur die ersten drei Bogen honoriert; Dissertationen und Buchbesprechungen sind honorarfrei.

Sonderdrucke: Jeder Mitarbeiter erhält unberechnet 20 Sonderdrucke seines Beitrages (Originalarbeiten und Kurze Mitteilungen). Mehrbedarf gegen Berechnung.

Erscheinungsweise: Die Zeitschrift erscheint in zwangloser Folge. Jährlich erscheinen etwa 10—12 Hefte, von denen 4 einen Band bilden. Jeder Band enthält etwa 30 Druckbogen.

Bezugsbedingungen: Der Preis des Bandes richtet sich nach dem Umfang. Er beträgt je Druckbogen von 16 Seiten etwa 3,— DM. Die Hefte sind auch einzeln käuflich. Das Abonnement verpflichtet zum Bezug eines ganzen Bandes. Es verlängert sich jeweils, falls nicht spätestens unverzüglich nach Eingang der letzten Lieferung des berechneten Bandes Abbestellung erfolgt.

Abonnementspreis dieses Heftes 26,— DM **Einzelpreis 28,60 DM**

Deutsche Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin,
Institut für Pflanzenzüchtung Groß-Lüsewitz, Kr. Rostock

Ein Beitrag zur physiologischen Spezialisierung von *Phytophthora infestans*

Von

R. SCHICK, E. SCHICK und M. HAUSSDÖRFER

Über das Vorkommen verschiedener physiologischer Rassen der *Phytophthora infestans* ist in den letzten 25 Jahren häufig berichtet worden. Erst die Schaffung einer internationalen Nomenklatur der *Phytophthora*-Rassen und der die Resistenz der Kartoffel gegen *Phytophthora* bedingenden Gene durch BLACK, MASTENBROEK, MILLS und PETERSON (1) schuf die Möglichkeit für eine allgemeine Verständigung.

In Holland stellten MASTENBROEK und DE BRUIN (8) in den Jahren 1951 und 1952 eine quantitative Verschiebung der *Phytophthora*-Rassen innerhalb der Feldpopulation fest. 1951 dominierte die Rasse 0, während bereits im folgenden Jahre die Rasse 4 mit 69,4 %, die Rasse 0 nur noch mit 25,9 % in der Feldpopulation vertreten war. In den folgenden zwei Jahren traten neben der Rasse 4 vereinzelt die Rassen 1.4 und 2.3.4, aber nicht mehr die Rasse 0 auf. In *Phytophthora*-Herkünften aus Schweden, Dänemark, der Schweiz, Portugal und Jordanien fanden sie ebenfalls die Rasse 4. FRANDSEN (3) ermittelte unter 34 *Phytophthora*-Herkünften aus Niedersachsen und Schleswig-Holstein 33mal die Rasse 4 und einmal die Rasse 1.4. Im Zuchtgarten isolierte er die Rassen 1.4, 2.4, 3.4, 1.2.4 und 1.3.4. DOLING (2) fand 1955 in Nordirland unter 73 *Phytophthora*-Herkünften 70mal die Rasse 4 und dreimal die Rasse 0, auf Hybridsorten die Rassen 1, 2, 4, 1.2, 1.4 und 1.2.4. Auch in England (19, 20) wurde ein starkes Auftreten der Rasse 4 in den letzten Jahren beobachtet. GRAHAM (4, 5) berichtet von dem Auftreten der Rasse 4 neben der Rasse 0 in Kanada. RICH und RICHARDS (11) fanden 1955 in New Hampshire (USA) auf Tomaten am häufigsten einen *Phytophthora*-Stamm, der auf dem Kartoffeltestsortiment der Rasse 4 entsprach. PRISTOU und GALLEGLY (17) sowie WEBB und BONDE (18) bestätigen in ihren Arbeiten das Vorkommen der Rasse 4 neben der Rasse 0 in Kanada und USA. DE ROJAS PEÑA (12) isolierte in Kolumbien einmal die Rasse 4 und in allen übrigen Fällen die Rasse 0. In einer kürzlich erschienenen Arbeit gibt BLACK (16) eine Übersicht über die Verbreitung physiologischer Rassen von *Phytophthora infestans* in verschiedenen Ländern.

Aus allen diesen Untersuchungen geht hervor, daß in den letzten Jahren in vielen Ländern Europas wie auch in einzelnen Gebieten Amerikas in der Feldpopulation von *Phytophthora infestans* die Rasse 4 dominiert. Um eine Vorstellung über die Häufigkeit des Auftretens der verschiedenen Rassen der *Phytophthora infestans* im Freiland zu erhalten, wurden in den Jahren 1954, 1955 und 1956 *Phytophthora*-Herkünfte aus Belgien, Deutschland, Finnland, Frankreich, Italien, Jugoslawien, Norwegen, Österreich, Schweden, der Schweiz, der Sowjetunion, Spanien und der Tschechoslowakei auf ihre Rassenzugehörigkeit geprüft. Allen Einsendern von Proben sei auch an dieser Stelle gedankt. Der größte Teil der Proben wurde im Sommer und Herbst 1954 eingesammelt und im Herbst 1954 bzw. nach Überwinterung auf Knollen der Sorten „Sabina“ und „Mittelfrühe“ im Frühjahr und Sommer 1955 geprüft. Die Prüfung erfolgte im Schalentest. Die Infektion wurde mit einer Zoosporensuspension durchgeführt. Das Testsortiment enthielt folgende Sorten und Stämme:

	Genotyp		Genotyp
Aquila	R_1	Virginia	R_1R_4
Black 1512 c	R_2	Krasnoufinskij	R_2R_4
Lindenhof 1761	R_3	Vertifolia	R_3R_4
Black 1563 c	R_4	Flava	r

Tabelle 1 zeigt die Anzahl der aus den verschiedenen Ländern geprüften Herkünfte und deren Rassenzugehörigkeit. Die Rasse 4 wurde in allen Ländern gefunden und ist in dem von uns geprüften Material mit Ausnahme von Frankreich, Norwegen und der Tschechoslowakei die am häufigsten auftretende Rasse. Während unter den 89 westdeutschen Herkünften die Rasse 4 40mal gefunden wurde, fand sie sich unter den 17 bayerischen Herkünften nur zweimal. Wahrscheinlich wurden in Bayern vorwiegend *Phytophthora*-Muster von Sorten mit dem Gen R_1 eingesammelt und dadurch ein besonders starker Anteil der Rassen 1 und 1.4 an der *Phytophthora*-Population in Bayern vorgetäuscht. Das gleiche gilt wahrscheinlich für die Herkünfte aus der Tschechoslowakei und Frankreich. Auch bei den anderen Ländern und Gebieten läßt sich nicht mit Sicherheit behaupten, daß der von uns ermittelte prozentuale Anteil der verschiedenen Rassen dem tatsächlichen Anteil der Rassen an der Population der *Phytophthora infestans* genau entspricht, weil eine gewisse unbewußte Selektion durch Bevorzugung von Sorten, die R-Gene enthalten, nicht ausgeschlossen werden kann.

Bei einer Zusammenstellung aller Gebiete (vgl. Tab. 1) steht die Rasse 4 mit 65,3 % aller Herkünfte an erster Stelle. Es folgen die Rassen 1 mit 15,1 %, 1.4 mit 10,4 % und 0 mit 2,8 %. Die Rassen 1.2, 1.3, 2.4, 3.4, 1.2.4 und 1.3.4 sind zusammen nur mit 1,9 % vertreten. 4,5 % der Proben erwiesen sich als Rassengemische. Es wurden Mischungen der Rassen 0 + 4, 1 + 4, 1 + 1.4, 4 + 1.4, 4 + 1.3.4, 2.4 + 1.3.4 und 3.4 + 1.3.4 gefunden. Der geringe Prozentsatz der Rassengemische spricht dafür, daß die Infektion eines Blattes in der Regel nur durch eine Spore erfolgt. Da die stärker spezialisier-

Tabelle 1

Rassenanalyse von *Phytophthora*-Herkünften aus Mitteleuropa

Herkunft	Herkünfte insges.	0	1	4	1.2	1.3	1.4	2.4	3.4	1.2.4	1.3.4	Rassengemische
Ausland												
Belgien	4	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	1
Finnland	9	1	2	5	—	—	—	—	—	—	—	1
Frankreich	5	—	1	2	—	—	2	—	—	—	—	—
Italien	18	1	1	13	—	—	—	—	—	—	—	3
Jugoslawien	2	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—
Norwegen	4	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—
Österreich	15	1	2	7	—	—	4	—	—	—	—	1
Schweden	3*)	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—
Schweiz	11	—	1	7	—	—	—	—	—	—	1	2
Sowjetunion	2	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—
Spanien	13	—	—	12	—	—	1	—	—	—	—	—
Tschechoslowakei	24	—	9	4	1	—	10	—	—	—	—	—
Summe	110	3	18	62	1	—	17	—	—	—	1	8
%	100	2,7	16,3	56,5	0,9	—	15,4	—	—	—	0,9	7,3
DBR-Länder												
Baden-Württemberg	11	—	2	5	—	—	1	—	2	—	1	—
Bayern	17	—	7	2	—	—	5	—	—	—	—	3
Hessen	19	1	3	10	—	—	3	—	—	—	—	2
Niedersachsen	17	1	2	9	—	—	3	—	—	—	—	2
Nordrhein-Westfalen	4	—	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—
Rheinland-Pfalz	2	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—
Schleswig-Holstein	19	2	4	9	—	—	2	—	—	—	—	2
Summe	89	4	19	40	—	—	14	—	2	—	1	9
%	100	4,5	21,4	44,9	—	—	15,7	—	2,2	—	1,1	10,2
DDR-Bezirke												
Cottbus	7	—	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—
Dresden	5	1	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—
Erfurt	96	2	10	68	—	—	13	1	—	—	—	2
Frankfurt (Oder)	14	—	1	11	—	—	1	—	—	—	—	1
Gera	62	1	15	36	—	—	8	—	—	1	—	1
Halle	94	3	32	47	—	1	5	—	—	—	—	6
Karl-Marx-Stadt	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Leipzig	5	—	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—
Magdeburg	123	3	12	95	—	—	7	1	1	—	1	3
Neubrandenburg	64	—	12	40	—	1	7	—	—	—	—	4
Potsdam	76	5	10	56	1	—	2	—	—	—	—	2
Rostock	176	5	12	127	—	—	19	2	—	—	4	7
Schwerin	53	—	2	42	—	—	8	—	—	—	—	1
Suhl	3	—	—	2	—	—	1	—	—	—	—	—
Summe	780	20	110	538	1	2	71	4	1	1	5	27
%	100	2,6	14,1	69,0	0,1	0,3	9,1	0,5	0,1	0,1	0,6	3,5
Summe insgesamt	979	27	147	640	2	2	102	4	3	1	7	44
%	100	2,8	15,1	65,3	0,2	0,2	10,4	0,4	0,3	0,1	0,7	4,5

*) Im Jahre 1957 wurden außerdem 43 Herkünfte in Süd- und Mittelschweden eingesammelt, von denen sich 39 als Rasse 4 erwiesen.

ten Rassen die weniger spezialisierten überdecken und das Vorkommen der Rasse 0 im Gemisch mit anderen Rassen auf unserem Testsortiment nicht nachgewiesen werden kann, wurden von 170 Herkünften mehrere Einsporlinien geprüft. Dabei zeigte sich, daß in 91,6 % aller Fälle die Einsporlinien den Ausgangspopulationen glichen, während nur 14 Herkünfte (8,4 %) sich als Rassengemische erwiesen.

Entsprechend der Beobachtung von FRANDSEN (3) und DOLING (2) fanden auch wir stärker spezialisierte Rassen der *Phytophthora infestans* fast nur in Zuchtgärten, auf Versuchsfeldern und auf Hybridsorten. Tabelle 2 zeigt im einzelnen, wo und auf welchen Sorten die höher spezialisierten Rassen der *Phytophthora infestans* gefunden wurden. Dabei ist die Rasse 1.4, die zweifellos bereits sehr verbreitet ist, nicht mit aufgeführt. Unerwartet ist nur das Auftreten der Rasse 2.4 in Boilstedt (Bezirk Erfurt), der Rasse 3.4 in Erxleben (Bezirk Magdeburg), der Rasse 1.2.4 in Bernsdorf (Bezirk Gera),

Tabelle 2

Das Vorkommen höher spezialisierter Rassen von *Phytophthora infestans*

Rasse	Land	Bezirk	Ort	Sorte	Genotyp
1.2	CSR	—	Kerkow (Zuchtstation)	Roswitha	R_1
1.2	DDR	Potsdam	Kl. Machnow (BZA)	Robusta	R_1
1.3	DDR	Halle	Bernburg-Zepzig (Institut)	Apta	R_1
1.3	DDR	Neubrandenburg	Lindenhof (Zuchtstation)	St. 2264/50	R_1R_3
2.4	DDR	Erfurt	Boilstedt	unbekannt	unbekannt
2.4	DDR	Magdeburg	Wittenmoor (Zuchtstation)	Merkur	r
2.4	DDR	Rostock	Gr.-Lüsewitz (Institut)	Krasnoufinskij	R_2R_4
2.4	DDR	Rostock	Gr.-Lüsewitz (Institut)	Ackersegen	r
3.4	DBR	Baden-Württemberg	Emmendingen	Vertifolia	R_3R_4
3.4	DBR	Baden-Württemberg	Emmendingen	Rheinlands Ruhm	r
3.4	DDR	Magdeburg	Erxleben	unbekannt	unbekannt
1.2.4	DDR	Gera	Bernsdorf	Capella	r
1.3.4	Schwz.	—	Lausanne (Zuchtstation)	Bintje	r
1.3.4	DBR	Baden-Württemberg	Herdingen	Rheinlands Ruhm	r
1.3.4	DDR	Magdeburg	Schwarzholz	unbekannt	unbekannt
1.3.4	DDR	Rostock	Gr.-Lüsewitz (Institut)	St. 2331	R_1
1.3.4	DDR	Rostock	Gr.-Lüsewitz (Institut)	W. 2205/48	R_1
1.3.4	DDR	Rostock	Gr.-Lüsewitz (Institut)	Vertifolia I	R_3R_4
1.3.4	DDR	Rostock	Gr.-Lüsewitz (Institut)	Vertifolia II	R_3R_4

der Rasse 1.3.4 in Schwarzholz (Bezirk Madgeburg), der Rasse 3.4 und 1.3.4 auf der Tomatensorte „Rheinlands Ruhm“ in Emmendingen und Herdingen.

Im Sommer 1956 wurden in der Umgebung von Bad Elster (DDR—Bezirk Karl-Marx-Stadt) 68 *Phytophthora*-Muster auf sieben Kartoffelschlägen eingesammelt, um zu prüfen, ob auf engstem Raum verschiedene Rassen nebeneinander vorkommen. Die Zahlen der Tabelle 3 zeigen, daß in diesem Gebiet, fern von allen Zuchtstationen und Versuchsfeldern, auch die Rasse 4 überwiegt und daß nebeneinander auf dem gleichen Feldstück mehrere Rassen auftreten.

Tabelle 3

Rassenzugehörigkeit der *Phytophthora*-Herkünfte aus der Umgebung von Bad Elster
isoliert im Herbst 1956

Ort	Sorte	Anzahl der Proben	*Phytophthora*-Rassen			
			1	4	1.4	1 + 4
Bärenloh	Ackersegen	12	1	10	—	1
Bärenloh	Capella	12	5	4	—	3
Aschberg	Ackersegen	10	2	5	1	2
Aschberg	Aquila I	7	6	—	1	—
Aschberg	Aquila II	4	2	—	2	—
Hohenbärendorf	Ackersegen	12	—	11	—	1
Schönberg	Ackersegen	11	—	10	—	1
	Insgesamt:	68	16	40	4	8
	%	100	23,5	58,8	5,9	11,8

Die Rasse 1 trat im Jahre 1932 erstmalig in Deutschland an wenigen Stellen auf [vgl. SCHICK (13) und KATTERMANN und WENK (7)]. Seit der gleichen Zeit etwa werden W-Sorten (Genotyp R_1) in vielen Ländern Europas in allmählich wachsendem Umfange angebaut. Diese Sorten begünstigen zweifellos die Ausbreitung der *Phytophthora*-Rassen 1 und 1.4, die nach unseren Untersuchungen heute 15,1 % bzw. 10,4 % der *Phytophthora*-Population ausmachen. Der überall zu beobachtende Rückgang der Rasse 0 und das Vordringen der Rasse 4 läßt sich durch einen wechselnden Anteil verschiedener Kartoffelsorten am Anbau nicht erklären, da mit Ausnahme der W-Sorten (R_1) und einiger Hybridsorten [„Virginia“ (R_1R_4), „Krasnoufinskii“ (R_2R_4), „Epoka“ (R_3R_4), „Uralskij“ (R_3R_4) und „Vertifolia“ (R_3R_4)] alle Sorten sowohl für die Rasse 0 als auch für die Rasse 4 anfällig sind und auf den genannten Sorten weder die Rasse 0 noch die Rasse 4 zu wachsen vermag.

Die meisten Autoren gehen von der Annahme aus, daß bis vor kurzem die Rasse 0 die gewöhnliche Rasse der Feldpopulation der *Phytophthora infestans* war und daß diese Rasse erst in den letzten Jahren mehr oder weniger stark durch die Rasse 4 verdrängt wurde, so daß die Feldpopulation zur Zeit aus einem Gemisch der Rassen 0 und 4 besteht, in dem die Rasse 4 stark überwiegt. Wenn man die Untersuchungen über die physiologische Spezialisierung der *Phytophthora infestans* und die Arbeiten zur Züchtung *phytophthora*-widerstandsfähiger Kartoffeln in den letzten 25 Jahren genau verfolgt, muß

man zu dem Schluß kommen, daß auch schon vor 25 Jahren die Feldpopulation in großen Gebieten Europas aus den Rassen 0 und 4 bestand.

Schick 1932 (13) gibt die in Tabelle 4 aufgeführten Ergebnisse an:

Tabelle 4

Das Verhalten von vier Kartoffelklonen aus Kreuzungen von *S. demissum* und *S. tuberosum* gegenüber zwei verschiedenen Herkünften der *Phytophthora infestans*

(verändert nach Schick [13])

Kartoffelklon	*Phytophthora*-Herkunft M	*Phytophthora*-Herkunft S
32.1173/1	+	+
32.1169/1	—	+
32.1082/2	+	—
32.1082/1	—	—

Zeichenerklärung: + = anfällig,
— = resistent.

Die *Phytophthora*-Herkunft „M“ war die gewöhnliche Feldrasse aus Müncheberg, die *Phytophthora*-Herkunft „S“ die neu aufgetretene Rasse aus Streckenthin, die zweifellos der Rasse 1 entsprach. Nimmt man an, daß die gewöhnliche Rasse der *Phytophthora* in Müncheberg im Jahre 1932 die Rasse 0 war, so läßt sich das in Tabelle 4 dargestellte Versuchsergebnis mit dem internationalen Schema der *Phytophthora*-Rassen nicht erklären, da der Klon 32.1082/2 widerstandsfähig gegen die Rasse 1, aber anfällig für die gewöhnliche Feldrasse ist. Dieser Widerspruch löst sich sofort, wenn man annimmt, daß die Feldpopulation in Müncheberg bereits im Jahre 1932 aus der Rasse 4 oder zumindest aus einem Gemisch der Rassen 4 und 0 bestand. Dies zeigt Tabelle 5, in der außerdem die wahrscheinliche genetische Konstitution der verschiedenen Kartoffelklone angegeben ist.

Tabelle 5

Das Verhalten von vier Kartoffelklonen aus Kreuzungen von *S. demissum* und *S. tuberosum* gegenüber zwei verschiedenen Herkünften der *Phytophthora infestans*

(Müncheberg 1932)

Kartoffelklon	Genotyp	*Phytophthora*-Herkunft M (4)	*Phytophthora*-Herkunft S (1)
32.1173/1	r	+	+
32.1169/1	R_1	—	+
32.1082/2	R_4	+	—
32.1082/1	R_x	—	—

1950 begann Schick im Institut für Pflanzenzüchtung Groß-Lüsewitz von neuem mit Untersuchungen über die physiologische Spezialisierung bei *Phytophthora infestans.* Er fand in der Feldpopulation neben der Rasse 1,

die auf der Sorte „Aquila“ wuchs, eine zweite Rasse, die auf der Sorte „Aquila“ (R_1) nicht wuchs, wohl aber auf Kulturkartoffelsorten vom Genotyp r. Bei seinen weiteren Arbeiten ging er von der Voraussetzung aus, daß es sich bei dieser Rasse um die Rasse 0 handelt. Eine Überprüfung dieser Rassen im Jahre 1954 auf einem von Black zur Verfügung gestellten Testsortiment erwies eindeutig, daß diese im Jahre 1950 in der Feldpopulation vorgefundene *Phytophthora* nicht der Rasse 0, sondern der Rasse 4 angehörte.

In den Jahren 1954, 1955 und 1956 prüften wir viele Varietäten des *Solanum demissum* auf ihr Verhalten gegenüber den verschiedenen Rassen der *Phytophthora infestans* mit dem Ziel, die genetische Konstitution dieser verschiedenen Varietäten zu analysieren. Bei den Untersuchungen ergab sich, daß die am häufigsten vorkommenden Gene R_4 und R_1 sind. Einzelheiten zeigt die Tabelle 6, aus der hervorgeht, daß unter insgesamt 86 identifizierten Genen R_1 23mal und R_4 31mal gefunden wurde.

Seit etwa 40 Jahren wird *Solanum demissum* in größerem Umfange in der Kartoffelzüchtung verwendet. Mit Ausnahme einiger weniger erst in den letzten Jahren in den Handel gekommener Sorten „Epoka“, „Krasnoufinskij“, „Uralskij“, „Vertifolia“ und „Virginia“ besitzen alle aus *Solanum demissum* hervorgegangenen widerstandsfähigen Kultursorten nur das Gen R_1. Bei dem häufigen Auftreten des Gens R_4 bei *Solanum demissum* mußte man erwarten, daß auch Sorten mit dem Gen R_4 auftreten. Die Tatsache, daß solche Sorten, die nur das Gen R_4 enthalten, bisher nicht bekannt sind, legt den Schluß nahe, daß bei den Infektionen zur Selektion der *Phytophthora*-widerstandsfähigen Formen neben der Rasse 0 auch die Rasse 4 verwendet worden ist und dadurch nicht nur solche Formen, die kein R-Gen enthielten, durch die Rasse 0, sondern auch alle Formen, die nur das Gen R_4 enthielten, durch die Rasse 4 eliminiert worden sind.

K. O. Müller (9) hat der von Schick (13) im Jahre 1932 geäußerten Ansicht, daß seine W-Sorten auf Kreuzungen mit *Solanum demissum* zurückgehen, zunächst sehr heftig widersprochen. Inzwischen ist auch K. O. Müller (10) zu der Ansicht gekommen, daß das „*Solanum edinense* fraglich“, aus dem seine W-Sorten entstanden sind, ein Bastard mit *Solanum demissum* war. Vielleicht lassen sich manche zu Beginn der Arbeit von K. O. Müller aufgetretenen Spaltungsverhältnisse zwischen widerstandsfähigen und anfälligen Formen, die in den späteren Arbeiten nicht mehr beobachtet und auch nicht mehr erwähnt werden, gleichfalls dadurch erklären, daß in der Feldpopulation Dahlem auch schon damals neben der Rasse 0 die Rasse 4 vertreten war. Eine uns freundlicherweise von Herrn Prof. Hey aus der Dahlemer *Phytophthora*-Sammlung überlassene ältere Herkunft erwies sich bei unserer Prüfung jedoch eindeutig als Rasse 0.

Alle die angeführten Tatsachen sprechen nach unserer Meinung dafür, daß die Rasse 4 nicht erst in den letzten Jahren aus der Rasse 0 entstanden ist, sondern schon seit vielen Jahren in wechselndem Umfange in der Feldpopulation großer Gebiete Europas und auch Amerikas vorhanden war. Da vor der Aufstellung des internationalen Testsortiments durch Black, Masten-

broek, Mills und Peterson (1) in den meisten Fällen nur r- und R_1-Genotypen zum Testen der vorhandenen Feldpopulation benutzt wurden, konnte die Rasse 4 aber nicht identifiziert werden.

Tabelle 6

Resistenzgene von 34 *Solanum demissum*-Herkünften

Solanum demissum	R_1	R_2	R_3	R_4	R_x
PI 161365	+	—	—	—	—
Utile (EBS 99)	—	—	—	+	—
PI 160225	—	—	—	+	—
Reddick 525	—	—	—	+	—
RPI 14199	—	—	—	+	—
RPI 14220	—	—	—	+	—
RPI 14218	+	—	+	—	—
RPI 14224 a	+	—	+	—	—
Reddick 521	+	—	—	+	—
Reddick 531	+	—	—	+	—
CPC 2197	—	+	—	+	—
RPI 14224	—	—	+	+	—
Lindl. 029	+	+	—	+	—
CPC 1464.1	+	+	—	+	—
PI 161169	+	+	—	+	—
Reddick 519	+	+	—	+	—
PI 160229	+	—	+	+	—
RPI 14215	+	—	+	+	—
RPI 14263	—	+	+	+	—
„tlaxpehualcoense“	+	+	+	+	—
CPC 4.5	+	+	+	+	—
UdSSR 179-91-1	+	+	+	+	—
PI 16229	+	+	+	+	—
El Desierto 536	+	+	+	+	—
PI 161181	—	—	—	+	+
Reddick 530	—	—	—	+	+
PI 160222	—	—	—	+	+
CPC 1342	+	+	—	+	+
RPI 14214	+	+	—	+	+
PI 161149	+	—	+	+	+
PI 160227	+	—	+	+	+
PI 161176	+	+	+	+	+
RPI 14209	+	+	+	+	+
El Desierto 41/4/4	+	+	+	+	+
insgesamt	23	16	16	31	
%	26,8	18,6	18,6	36,0	

In einer kürzlich erschienenen Arbeit vertritt Toxopeus (15) die von Mastenbroek und de Bruin (8) geäußerte Ansicht, daß höher spezialisierte Rassen der *Phytophthora infestans* nicht — oder nur selten — überwintern und erst im Laufe der Vegetationsperiode wieder durch Mutationen entstehen. In eigenen Untersuchungen über die Dynamik des Auftretens der verschiedenen *Phytophthora*-Rassen während einer Vegetationsperiode wurden im Sommer und Herbst 1956 209 *Phytophthora*-Herkünfte an drei unterschiedlichen Terminen von Handelssorten (Genotyp r) eingesammelt und eine

Rassenbestimmung dieser Muster durchgeführt. Folgende Rassenverteilung wurde gefunden:

1. Termin: 3. 8. 1956
   Anzahl der Herkünfte: 24

Rasse	4 —	85,4 %
Rasse	1 —	10,4 %
Rasse	1.4 —	4,2 %

2. Termin: 29. 8. 1956
   Anzahl der Herkünfte: 92

Rasse	4 —	64,6 %
Rasse	1 —	21,2 %
Rasse	1.4 —	7,6 %
Rasse	0 —	5,4 %
Rasse	1.2 —	1,2 %

3. Termin: 5. 10. 1956
   Anzahl der Herkünfte: 93

Rasse	4 —	58,5 %
Rasse	1 —	27,4 %
Rasse	1.4 —	9,7 %
Rasse	0 —	3,2 %
Rasse	1.3.4 —	1,1 %

Wie den Zahlen zu entnehmen ist, konnten auch wir eine Zunahme der höher spezialisierten *Phytophthora*-Rassen am Ende der Vegetationsperiode beobachten.

Im Herbst 1956 wurden im Freiland von 31 Sorten je 5 bis 10 mit *Phytophthora* infizierte Knollen bei der Ernte eingesammelt und im Frühjahr 1957 bei drei bis fünf Knollen jeder Sorte die Rasse der *Phytophthora infestans* bestimmt. Neben der Rasse 4 (29,7 %) wurden die Rassen 1.4 (29 %), 1 (23,2 %), 1.3.4 (2,17 %), 0 (0,72 %) und ein Gemisch der Rassen 1 + 4 (15,2 %) gefunden. In der Tabelle 7 sind die Sorten, der Genotyp der Sorten und die Rassen, die aus den Knollen isoliert wurden, aufgeführt. Wie der Tabelle 7 zu entnehmen ist, können also auch höher spezialisierte Rassen in den Knollen überwintern. Es ist allerdings zu beachten, daß die von uns benutzten Knollen aus unserem großen Kartoffelsortiment stammen, in dem viele Hybridsorten mit unterschiedlichen Resistenzgenen stehen, so daß dort zahlreiche spezialisierte Rassen im Herbst auftreten.

1954 hatten Schick, Schick und Hank (14) darauf hingewiesen, daß ihre Befunde mit dem internationalen Schema nicht völlig in Übereinstimmung gebracht werden können. Sie schrieben: „Wenn unsere Rasse A tatsächlich der Rasse 0 der anderen Autoren entspricht, würde die von Black und den anderen Autoren gemachte Voraussetzung, daß Widerstandsfähigkeit gegen Rasse 0 Voraussetzung für Widerstandsfähigkeit gegen jede andere Rasse ist, nicht zutreffen.“ Aus der nun vorliegenden Arbeit ist zu entnehmen,

daß unsere Rasse A der Rasse 4 und nicht der Rasse 0 entspricht. Die in der genannten Arbeit aufgeführten Rassen müssen folgende Bezeichnung erhalten:

A (0)	= 4
B (I)	= 1
D (0. I)	= 1.4
G (I. II)	= 1.2
E (I. III)	= 1.3
H (0. I. II)	= 1.2.4
F (0. I. III)	= 1.3.4
K (0. I. IV)	= 1.4.5
I (0. I. III. IV)	= 1.3.4.5

Es ist bisher nicht gelungen, das Gen R_5 genauer zu analysieren. Vielleicht handelt es sich um ein Kleingen, das nur bei den Rassen 1.4 (D) und 1.3.4 (F) unter bestimmten Bedingungen eine Entwicklungsverzögerung hervorruft.

Tabelle 7

Isolierungsergebnisse aus dem Überwinterungsversuch 1956/57

Sorte	Geno-typ	Anzahl d. gepr. Knollen	isolierte *Phytophthora*-Rassen				
Ambra	r	5	1	1	4	1.4	1.4
Blaue Eigenheimer	r	4	0	4	1.4	1+4	
Bulgarische Landsorte	r	4	4	4	1.3.4	1+4	
Corahila I	r	5	4	4	1.4	1.4	1+4
Corahila II	r	5	4	4	4	1+4	1+4
Epikur × Katahdin	r	5	1	4	4	1.4	1+4
Furore	r	5	1	1	4	4	1.4
Houma	r	4	4	4	4	1.4	
Kaljew	r	5	1	1.4	1.4	1+4	1+4
Kalitinek	r	5	1	1	4	4	1+4
Korai Rosza	r	5	1	4	4	4	1.3.4
Kungla	r	5	1	4	4	1.4	1+4
Kitting	r	5	1	1	1	1+4	1+4
Novinka Pustini	r	3	1	1.4	1.4		
Oktjobronok	r	5	1	4	1.4	1.4	1+4
Omitsch	r	4	1	1	1.4	1+4	
Patersons Victoria	r	5	1	4	1.4	1.4	1.4
Pierwiosnek	r	4	1	4	1.4	1+4	
Rote Erstling	r	4	1.4	1.4	1.4	1+4	
Severjanin	r	3	1.4	1.4	1+4		
Sibirjak	r	4	1	4	1.4	1+4	
Sibirjak 36/15	r	4	1	1.4	1.4	1+4	
Sirtema	r	5	1	1	4	1.4	1.4
Snezinka	r	4	4	4	4	1.4	
Sowjetskij	r	5	1	4	4	4	4
Uljanowskij	r	4	1	1	1	4	
Webbs	r	5	1	4	4	1.4	1+4
Woroneschkij	r	5	1	4	4	4	4
Agronomischeskij	R_1	4	1	1.4	1.4	1.4	
Moskwitsch	R_1	3	1	1.4	1.4		
Tulunskij	R_1	5	1	1.4	1.4	1.4	1.3.4

Bei *Solanum stoloniferum* wurden in den letzten Jahren neben Formen, die r, R_2 und R_3 enthalten, solche gefunden, die ein weiteres Gen R_6 besitzen. Mit Hilfe dieser R_6 besitzenden Formen läßt sich die uns freundlicherweise von MASTENBROEK (Hoofddorp) überlassene Rasse N_8 (1.2.4) deutlich von unserer Rasse H (1.2.4) unterscheiden. Auf Grund unserer Befunde muß daher die Rasse N_8 als 1.2.4.6 und die uns ebenfalls von MASTENBROEK überlassene Rasse N_5 (2) als 2.6 bezeichnet werden. Bei *Solanum stoloniferum* sind seit zwei Jahren außerdem Typen aufgetreten, auf denen neben unserer Rasse 0 nur die Rassen 2.6 und 1.2.4.6 wachsen, während sie gegen alle übrigen uns zur Verfügung stehenden Rassen widerstandsfähig sind. Außerdem gibt es bei *Solanum stoloniferum* Formen, auf denen neben 0 auch alle anderen Rassen mit Ausnahme der Rassen N_5 (2.6) und N_8 (1.2.4.6) wachsen. Aus diesen Befunden schließen wir, daß es bei *Solanum stoloniferum* ein Resistenzprinzip gibt, das sich nicht in das übliche internationale Schema einfügen läßt. Weitere Untersuchungen über diese Fragen werden bearbeitet.

Das Verhalten der 1954 von SCHICK, SCHICK und HANK erwähnten Rasse (00) konnte bisher noch nicht endgültig geklärt werden.

Zusammenfassung

1. 1954 und 1955 wurden insgesamt 979 Herkünfte der *Phytophthora infestans* aus Deutschland und einigen Ländern Mitteleuropas auf ihre Rassenzugehörigkeit geprüft. Neben der Rasse 4, die mit 65,3 % aller Herkünfte an erster Stelle steht, traten die Rassen 1 mit 15,1 %, 1.4 mit 10,4 % und 0 mit 2,8 % auf.
2. Spezialisiertere Rassen wurden hauptsächlich in Zuchtstationen und auf Hybridsorten gefunden.
3. In einem Gebiet, das weit ab von Zuchtgärten und Versuchsstationen liegt, wurden im Jahre 1956 neben der Rasse 4 nur die Rassen 1 und 1.4 gefunden und dabei festgestellt, daß diese Rassen nebeneinander auf kleinstem Raum vorkommen.
4. Bei der Genanalyse von 34 Varietäten des *Solanum demissum* wurde R_4 häufiger als R_1 gefunden. Hieraus sowie aus Müncheberger Versuchsergebnissen des Jahres 1932 und der Tatsache, daß aus Kreuzungen mit *Solanum demissum* keine Kulturkartoffeln vom Typ R_4 entstanden sind, schließen die Verfasser, daß die Rasse 4 schon seit mehr als 25 Jahren ein Bestandteil der Feldpopulation der *Phytophthora infestans* in Europa und Amerika ist.
5. An drei unterschiedlichen Terminen im Freiland auf Handelssorten eingesammelte *Phytophthora*-Proben zeigten eine unterschiedliche Häufigkeit der einzelnen *Phytophthora*-Rassen.
6. Es wird nachgewiesen, daß neben der Rasse 4 auch die Rassen 0, 1, 1.4, 1.3.4 und ein Gemisch von 1 + 4 in Knollen überwintern können.

7. Bei *Solanum stoloniferum* wurde ein weiteres Resistenzgen R_6 gefunden und festgestellt, daß nach unseren bisherigen Untersuchungen bei dieser Art außerdem ein Resistenzprinzip besteht, das sich nicht ohne weiteres in das internationale Schema einfügen läßt.

Literaturverzeichnis

1. Black, W., C. Mastenbroek, W. R. Mills and L. C. Peterson, 1953: A proposal for an international nomenclature of races of *Phytophthora infestans* and of genes controlling immunity in *Solanum demissum* derivatives. Euphytica **2**, 173—179.
2. Doling, D. A., 1956: Distribution of physiological races of *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary in Northern Ireland. Nature **177**, 230.
3. Frandsen, N. O., 1956: Rasse 4 von *Phytophthora infestans* als Feldrasse in Deutschland. Phytopath. Z. **26**, 124—130.
4. Graham, K. M., 1954: Distribution of physiological races of *Phytophthora infestans* in Canada. (Abstr.) Phytopathology **44**, 490.
5. — —, 1954: Distribution of races of *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary in Canada. Am. Pot. J. **31**, 368.
6. entfällt.
7. Kattermann, G., und H. Wenk, 1933: Ein neuer *Phytophthora*biotyp auch in Bayern? Züchter **5**, 129—132.
8. Mastenbroek, C., und Th. de Bruin, 1955: Het voorkomen van physio 4 van *Phytophthora infestans* in Nederland. T. Plantenziekten **61**, 88—92.
9. Müller, K. O., 1933: Bemerkungen zur Frage der „biologischen Spezialisierung" von *Phytophthora infestans*. Angew. Bot. **15**, 84—96.
10. — —, 1951: Über die Herkunft der W-Sorten, ihre Entwicklungsgeschichte und ihre bisherige Nutzung in der praktischen Kartoffelzüchtung. Z. f. Pflanzenzüchtung **29**, 366—387.
11. Rich, A. E., and Richards, 1955: A source of resistance to tomato late blight. (Abstr.) Phytopathology **45**, 186.
12. Rojas Peña, E. de, 1953: El problema de las razas fisiológicas de *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary, en el fitomejoramiento de la papa. Contribución a su estudio. Inform. Téc. Min. Agric. Bogotá **1**, 1—78. Ref.: Plant Breed. Abstr. **24**, 2173, 1954.
13. Schick, R., 1932: Über das Verhalten von *Solanum demissum*, *Solanum tuberosum* und ihren Bastarden gegenüber verschiedenen Herkünften von *Phytophthora infestans*. Züchter **4**, 233—237.
14. — —, E. Schick und H. Hank, 1954: Einige Bemerkungen zu einer internationalen Nomenklatur der *Phytophthora*-Rassen und der der die *Phytophthora*-Widerstandsfähigkeit kontrollierenden Gene der Kartoffel. Züchter **24**, 249—252.
15. Toxopeus, H. J., 1956: Reflections on the origin of new physiologic races of *Phytophthora infestans* and the breeding for resistance in potatoes. Euphytica **5**, 221—237.

Nachtrag

16. Black, W., 1957: Incidence of physiological races of *Phytophthora infestans* in various countries. Scottish Plant Breeding Station, Report 1957, 43—49.
17. Pristou, R., and M. E. Gallegly, 1956: Differencial reaction of potato hosts to foreign and domestic potato physiologic races of *Phytophthora infestans*. Am. Pot. J. **33**, 287—295.
18. Webb, R. E, and R. Bonde, 1956: Physiologic races of late blight fungus from potato dump-heap plants in Maine in 1955. Am. Pot. J. **33**, 53—59.
19. — —, 1954: 35th Report of the National Institute of Agricultural Botany, 29.
20. — —, 1955: 36th Report of the National Institute of Agricultural Botany, 27.

Hokkaido National Agricultural Experiment Station, Sapporo, Japan

The metabolic activity in healthy tissue neighbouring the infected cells in relation to resistance to *Phytophthora infestans* (Mont.) De Bary in potatoes

By

K. Tomiyama, M. Takakuwa, and N. Takase

With 4 figures

Many items of evidence, especially on the effect of narcotics, maltreatments and inhibitors of oxidative enzymes upon the resistance, cause one to believe that the function of cytoplasm may have something to do with the resistance of plants to pathogens. Furthermore, recently it has become clear that metabolic activity in plant tissue is excited by the infection of pathogenic organisms, especially in the tissues resisting against them. (Sempio 17, Allen 1, Suzuki 19, Uritani et al. 31, Tomiyama et al. 26—30, and Hirai 6.)

Many studies have been made on the mechanism of late blight resistance in potatoes. Sukhorukoff, Kling and Ovćarov (18) said that the contents of sistoamylase are higher in resistant varieties than in susceptible ones. Alten and Orth (2) showed that arginine contents in potato tubers were increased by sufficient supply of potassium, and that at the same time the tuber became more resistant to *Phytophthora infestans.* They concluded that the amount of arginine contained in tuber tissue had close connection with resistance to *Phytophthora infestans.* From their cytological observations Müller and Behr (11), Müller et al. (13), Meyer (10) and Tomiyama (22, 24) concluded that the cells of resistant varieties show hyper-sensitive reaction to the infection of *Phytophthora infestans.* Takakuwa and Tomiyama (20) observed that cells of a variety (inter-specific variety) react hyper-sensitively to the infection of the common race, but not to that of a specialized race of *Ph. infestans.* Tomiyama (25) reported that remarkable cytoplasmic movement was induced in host cells by infection of *Phytophthora infestans* especially in case of resistant reaction. Pristou and Gallegly (14) suggested that „if the mycelium is unable to obtain suitable food from a resistant host, it would die of starvation, and the autolytic products would be sufficient to account for the necrosis of the cell into which the mycelium penetrated and those adjacent

to it". TOMIYAMA (23), however, showed that even in cells of resistant varieties almost all the intra-cellular hyphae of *Phytophthora infestans* were still living at an early stage of necrosis of the host cell, and no inhibition of its growth was found before browning process. So he concluded that it is the hypersensitive reaction in cells of resistant varieties that has great significance in blight resistance of potatoes.

It has already been known that the necrosis of an injured cell has a close connection with oxidation of polyphenol compounds. RUBIN, ARTSIKHOVSKAYA and PROSKORNIKOVA (15) found that, in the course of active infection, leaves of the resistant varieties showed a marked increase both in contents of polyphenols and in activity of polyphenol oxidase, and suggested that the polyphenol — polyphenol oxidase system of potato leaves functions as a protective mechanism against infection by *Phytophthora infestans.* JOHNSON and SCHAAL (8) stated that the contents of polyphenol compounds, especially chlorogenic acid, were influential on the resistance of potato plants to scab.

On the other hand, MÜLLER and BEHR (12) and BEHR (3) mentioned that the resistance of potato plants to *Phytophthora infestans* was reduced under the influence of narcosis, and they assumed that in the narcotized tubers, the formation of a fungicidal, protective material „phytoalexine" was limited.

FUCHS and KOTTE (4) and KOTTE (9) showed that the resistance of potato plants to *Phytophthora infestans* was reduced under the influence of an inhibitor of oxidative enzymes. TOMIYAMA, TAKASE, SAKAI and TAKAKUWA (27) showed that, in the tissues of a resistant variety, remarkable increase in respiration, soluble protein, starch, and polyphenol contents took place during an early stage of infection (15—20 hours after inoculation). Another experiment indicates that such physiological activities in the tissue of a given variety are intensified only when infected by an incompatible race, but not when infected by a compatible race. So they concluded that in an early stage of infection the excited metabolism which heightened the anabolic activity took place in the tissues showing resistance to *Phytophthora infestans.* TOMIYAMA et al. (29, 30) showed that the resistance was reduced remarkably by the influence of 10 % ethanol narcosis lowering the anabolic activity in the infected tissue. TOMIYAMA (26) showed that the time, during which the host cell survived after infection of an incompatible race of *Phytophthora infestans,* was prolonged by post-infectional treatment with 2.4-DNP, resulting in the sporulation of the fungus on resistant tissue of potato tuber. YAMAMOTO and TATSUYAMA (32) found that late-blight spots of potato leaves have much more iron contents than the healthy leaves.

All these facts seem to indicate that metabolic activity of infected tissues plays an important role in accomplishing the resistance of potato to *Phytophthora infestans* and, furthermore, it may well be supposed that such an accelerated metabolism is found in the healthy tissue neighbouring the infected place.

The present experiments were designed to clarify the role of the metabolic activity in the neighbouring tissues in the process of resistance to *Phytophthora infestans* in potatoes.

1. Relation between the thickness of a tuber slice and its resistance to *Phytophthora infestans*

a) Materials and Methods

A plug of tissue was removed from the interior of a potato tuber by means of a cork borer 2.2 cm in diameter, and then worked up with a microtome into slices having different thicknesses. A disc which was sliced by one rotation of the microtome handle, has a thickness of 0.45 mm, consisting of 2.6 living cell layers on an average. The writers regard the thickness of the discs which were sliced by one rotation of the handle as one unit of thickness and call it „1-T". After washing for some time in running water, the slices were placed on blotting paper in a large petri dish, and inoculated with the common race (race 0) of *Phytophthora infestans*, to which potato variety 41 089—8 was highly resistant.

Variety 41 089—8 is an interspecific hybrid and has two genes R_1[1]) and R_3[1]) conferring resistance to late blight (TAKASE 21). The zoosporangia suspension of *Phytophthora infestans* obtained from the mycelial mat grown on the cut tuber surface, after washing by centrifugation, was allowed to germinate at 11—12 °C. After the removal of ungerminated zoosporangia by re-centrifugation, the concentration of the zoospore suspension was determined by means of a Thoma haemacytometer. A hundred zoospores in one microscopic field of the haemacytometer is equivalent to 1.25×10^6/cc. The writers indicate the concentration of zoospore suspension in terms „spore concentration 100, 150 . . .", which means the number of zoospores in one microscopic field of the haemacytometer (Olympus; 15 × 40).

The zoospore suspension thus prepared was sprayed over the slices at the rate of 3.2 cc per 100 cm² so as to inoculate them on one side of the slices.

The degree of resistance was estimated by three methods. In one method the shape and colour of the infected lesions were taken into consideration as a criterion. Assuming that the smaller and darker the diseased spots, the

Table 1

Classification of types of symptoms

Marks	Degree of resistance	Description
RR	resistant	Brown spot (blackish) +, fibrous necrosis —
R		Brown spot (not blackish) +, fibrous necrosis —
Rr		Brown spot (not blackish) +, fibrous necrosis ±
rr		Brown spot (not blackish) +, fibrous necrosis +
r	↓	Brown spot —, fibrous necrosis +
S	susceptible	not browning, but locally weak discoloration

Remark: + observed,
— not observed.

[1]) According to international nomenclature.

higher is the degree of resistance, the symptoms are classified as shown in Table 1. Final estimations were deduced from repeated observations made 48 and 72 hours after inoculation.

In the second method, the number of spores produced on the slices was determined 3 days after inoculation. The infected side of the slice was dipped into 1 cc of water, and then the number of spores in a drop of the water was counted. The number thus obtained was expressed as a percentage of the maximum values obtained in each experiment.

In the third method, the inoculated slices were cut in halves 48 hours after inoculation, the cut surface of the halves was observed microscopically and the depth of discolored tissue was measured with a micrometer.

b) Results

Types of symptoms given by the infected slices having different thickness are shown in Table 2. From the table, it is concluded that the late blight resistance of 3-T or 5-T slices is nearly the same as that of a large section of tuber tissue. When the slice is thinner than 3-T, and the concentration of zoospore suspension inoculated is high, the resistance of the slice is lowered remarkably.

Table 2

Types of symptoms presented by slices of different thickness when inoculated by incompatible race of *Phytophthora infestans*

Thickness of slices expressed as unit: T*	Dates of experiments																	
	7 December			12 December				15 December				8 February		16 February			25 February	
	Conc. of zoospore suspension**																	
	3	6	12	1	3	9	18	7.5	15	30	60	10	100	25	50	100	100	150
3/4-T												S	S	S	r	S	S	S
1-T	RR	R	R	Rr	rr	r	r	r	r	r	r	Sr	S	r	r	r	S	S
1.5-T												r	r	rr	rr	r	r	r
2.0-T	R	R	R	R	R	R	Rr	R	r	R	R	rr	rr	Rr	Rr	rr	Rr	rr
3.0-T												R	R	R	Rr	Rr	R	Rr
5.0-T												R	R	R	R	Rr	R	R
Large mass								R	R	R								

Remarks: * The thickness of a slice expressed as 1-T is 0.45 mm.

** Detailed explanation of zoospore concentration is given in text under materials and methods. As in experiments before the 8th of Feb. ungerminated zoosporangia were not removed before determination of concentration of zoospore suspensions, it is probable that the concentration increased until the time of infection.

When the concentration of zoospore suspension was sufficiently low, however, the resistance of thin slices was not lost.

The relative „spore production" on the slices having different thickness inoculated by *Phytophthora infestans* are graphed in Fig. 1. In these experi-

ments the concentration of zoospore suspension was „100—150" per one microscopical field of the haemacytometer.

Practically no spore production was found on the 5-T slices and only a small one on the 3-T slices. Below the thickness of 3-T, the thinner the slices, the more luxuriant was the spore production.

In table 3, it is shown that the diseased lesion developing inward from the surface of the slice is deeper in 1.5- and 2-T slices than in 3-, 5- and 20-T slices. The length of the diseased lesion in 3-T slices is nearly equivalent to the length of two cells. This suggests that the hyphae of *Phytophthora infestans* can invade two host cells before the death of those infected cells, and the further development of hyphae is limited remarkably in the case of 3-T slices but not in the case of slices thinner than 3-T. The reason why the diseased lesion is shorter in 3-T slices than in 5-, and 20-T slices is not known yet. From these results it is surmised that a definite-sized group of living cells is needed if the infected cell has to resist the fungus. So more detailed consideration was attempted to understand the quantitative relationships between the number of the cells contained in a slice and the concentration of spores inoculated.

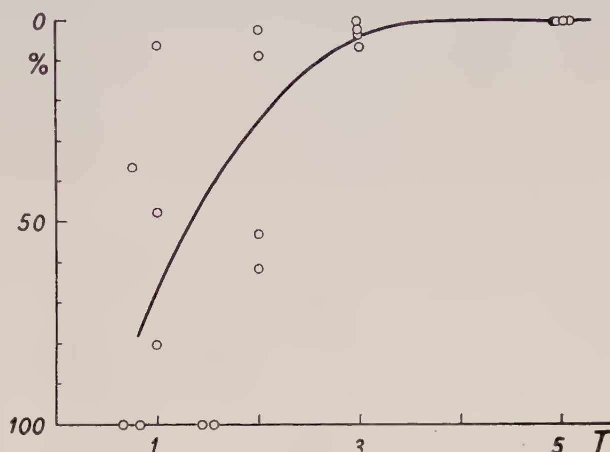


Fig. 1. The relation between the thickness of slice and its resistance to infection by *Phytophthora infestans*. Degree of sporulation was estimated 3 days after inoculation. Abscissa: Thickness of slice. Ordinate: Percentage of sporulation

Table 3

The depth (mm) of the diseased lesions developing inward from the surface of slices 48 hours after inoculations

Thickness of slices expressed as unit "T"	Dates of experiments						
	31 January	8 February	16 February		28 February	12 March	
	Conc. of zoospore suspension						
	?	100	100	150	100	100	150
1.5	—	—	0.656	—	—	—	—
2.0	0.665	0.616	0.507	0.692	0.502	0.616	0.576
3.0	0.332	0.369	0.352	0.352	0.291	0.414	0.505
5.0	0.414	0.390	0.414	—	0.338	0.507	0.538
20.0	0.382	—	—	—	—	—	—

Remark: Average length of the side of a cell is 170 μ.

In Table 4, the ratio of the number of the uninfected cells to that of infected cells in the surface cell layer of a slice is shown. It appears that in the surface cell layer of a slice inoculated by spore suspension with concentration of „100 or 150 spores“, the ratio of the number of uninfected cells to that of infected ones is about 1 or 0.5. As noted above, however, the hyphae can invade the neighbouring cells before the death of the infected host cell. So in such a case, it may be expected that almost all the cells of the surface are infected by *Phytophthora infestans* before death of infected host cells. Accordingly it is reasonable to suppose that the thicknesses of 3- and 5-T possess the number of healthy cells necessary to enable an infected cell to resist the fungus.

It may be concluded, therefore, that the number of neighbouring cells necessary to enable an infected cell to resist the fungus is about 8—13 (about ten cells in average).

2. Changes of the contents of polyphenol compounds in slices having different thicknesses induced by infection of *Phytophthora infestans*

a) Methods

Table 4

The ratio of the number of uninfected cells to that of infected cells in the surface cell layer of a slice

Concentration of zoospore suspension inoculated	Ratio of the number of uninfected cells to infected cells. healthy cells / infected cells
100	1/1.1
150	1/2.2
200	1/4.4

Remark: Oberservation was made with microscope.

Slices of potato tuber, resistant variety: Hokkai No. 10, having the thickness of 1- and 2-T were immersed in the zoospore suspension of *Phytophthora infestans*, the concentration of which was such that probably the greater portion of the surface cells of the slice would be infected. The slices having the thickness of 3-T were inoculated by spraying the zoospore suspensions (zoospore concentration „100 and 200“). The slices thus inoculated were kept in petri dishes in the thermostat regulated at 19—20 °C. One or two days after inoculation, the slices were analyzed according to the following method. The slices were ground and extracted with hot 50 % methanol. To this extract lead acetate solution was added, and the precipitate thus produced was dissolved with sulphuric acid. Liberated polyphenol was determined spectrophotometrically by means of Folin-Denis reagent.

b) Results

The results obtained are shown in Table 5 and Fig. 2. In 1-T slice the lowest value of polyphenol contents was found when infected by race 0 of *Phytophthora infestans.* In the case of the 3-T slices practically no difference in polyphenol contents was observed among the slices infected with race 0 and race 1 (compatible race), and uninfected ones.

In a former report (27), it was shown that about 20 hours after inoculation a remarkable increase in polyphenol contents took place in the tissue of potato tuber (the same variety as that used in the present experiments) which was cut in halves and inoculated with race 0 of *Phytophthora infestans,* but not, on the contrary, in that infected by race 1 and the uninfected one.

It may, therefore, be concluded that, in the thin slices, the value of polyphenol contents is the lowest in a tissue resisting the infection of *Phytophthora infestans* compared with that in the control and in a susceptible tissue; on the other hand, in a sufficiently thick tissue, the highest polyphenol contents is found in a tissue resisting the fungus.

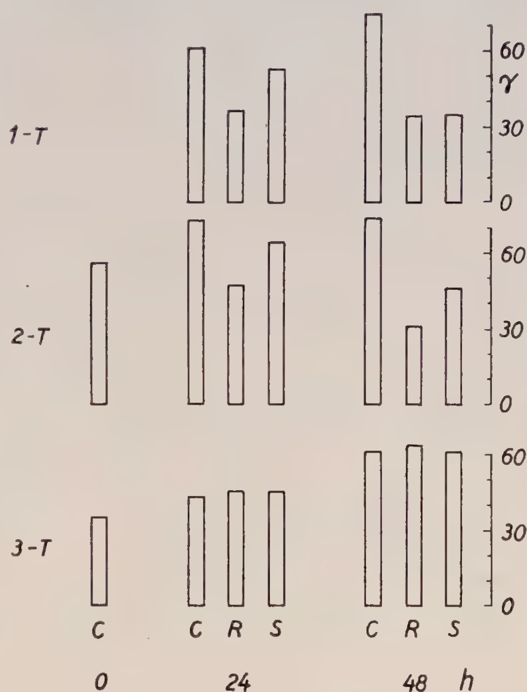


Fig. 2. Changes in polyphenols content (γ per g fresh weight) in slices having different thickness (1-T, 2-T or 3-T), induced by infection of *Phytophthora infestans,* 24 and 48 hours after inoculation. *C*: Control (non-inoculated); *R*: Inoculated with race 0; *S*: Inoculated with race 1

In the 1-T slices inoculated with race 0, slight discoloration appeared locally as early as 24 hours after inoculation, with no further development. In slices thicker than 1-T, the inoculated surface began to discolor 24 hours after inoculation, and browned deeply 48 hours after inoculation. In all cases no such distinct discoloration took place in slices inoculated with race 1. Judging from these observations on the discoloration as described above, it may be concluded that most cells infected by race 0 die 24 hours after inoculation, showing oxidation, polymerization and deposition of polyphenols in those cells.

It may be presumed that in thick slices, the amount of polyphenol compounds which is deposited as melanin-like substance is balanced by that of polyphenol produced in healthy cells neighbouring the infected ones.

3. Respiratory activity in the tissue neighbouring a lesion caused by injury

a) Methods

The purpose of the present experiments is to determine the range of tissue in the neighbourhood of a lesion, in which respiratory excitement caused by injury is found. To simplify the conditions, „cutting" of the tuber was taken as a means of giving injury to the tuber.

A tuber of variety 41 089—8 was cut in halves and placed in a petri dish at 19—20 °C. In one experiment, each half tuber was separated and placed with the cut surface upwards. In another experiment, in order to prevent the direct exposure of the cut tuber surface to the oxygen contained in external atmosphere, cut surfaces of tuber were put together again and the joint was sealed with lanolin paste, over which a paper ribbon was stuck.

About 20 to 40 hours after cutting, a plug of tissue was removed from the tissue at a right angle to the cut surface, and worked up into slices 0.45 mm thick by microtome starting from the cut surface.

Table 5

Changes of the contents of polyphenol compounds in slices having different thicknesses induced by infection of *Phytophthora infestans*

(γ/g. Fr. wt.)

Thickness of slice	Date of experiments	Hrs. after inoc.						
		0	24			48		
		cont.	cont.	inoc. with race 0 (R)	inoc. with race 1 (S)	cont.	inoc. with race 0 (R)	inoc. with race 1 (S)
1–T	5 December	—	56	29	52	83	35	34
	5 December	—	60	26	46	68	34	37
	17 January	—	68	54	60	—	—	—
	Means	—	61	36	53	76	35	36
2–T	13 December	64	71	44	63	68	34	37
	13 December	54	75	50	65	80	27	55
	Means	56	73	47	64	74	31	46
3–T	23 January	33	37	40	43	68	71	67
	25 January	37	49	50	47	54	57	55
	Means	35	43	45	45	61	64	61

Then O_2-uptake of the 1st, 3rd, 5th, 7th and 14th slice starting from the cut surface was determined by means of Warburg's manometer. The slices were suspended in phosphate buffer of pH 5.3 in a Warburg's flask. The temperature of the water bath was regulated at 21 °C.

b) Result

By plotting the amount of oxygen observed as ordinates against the distance from the cut surface as abscissas, the curves shown in Fig. 3 were obtained. It is clear that the curve thus obtained is exponential. Consequently the following equation may be formulated for the respiratory excitement occurring in the tissue neighbouring the injured regions.

$$r = r_0 e^{-kx} \;\ldots\ldots\; (1)$$

r: Qo_2 (in each slice) — Qo_2 (in the 14th slice);

r_0: Qo_2 (at cut surface, explorated from curves) — Qo_2 (in the 14th slice);

x: Distance from the cut surface expressed as T (thickness of a slice).

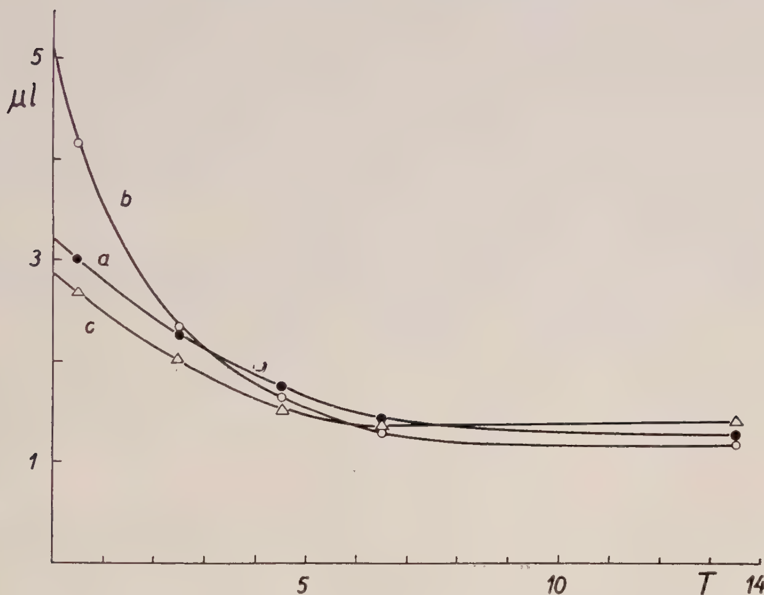


Fig. 3. Inclination of respiratory activity from cut surface to interior in potato tuber. Abscissa: Distance from cut surface, expressed as *T*. Ordinate: Respiratory activity, expressed as µl per 100 mg fresh weight and 15 min. *a*: The cut surface has been exposed to external atmosphere, 22,5 h after cutting. *b*: Same, 42 h after cutting. *c*: The cut surface has been protected against external atmosphere, 24 h after cutting

The goodness of fit to the calculated values is indicated in Table 6.

Even when the cut surface of a tuber was protected against direct exposure to external atmosphere by the method described above, the respiratory excitement which can be expressed in equation (1) took place in the tissue neighbouring the injured lesions. Accordingly it may be concluded that the respiratory excitement expressed in equation (1) is not due to the inclination of oxygen tension which may probably decrease gradually from the surface tissue to the interior, but to the reaction of the tissue to the act of injury itself.

Many researches (JAMES 7) made on the oxygen invasion of potato tuber tissue seem to show that this conclusion is plausible. It is interesting to note that such an exponential downward curve as obtained in the present experiment was also obtained in work described in a former report (27) as to the respiratory excitement ocurring in tissue, the cut surface of which was inoculated with incompatible race of *Phytophthora infestans*. It may therefore be reasonable to think that the respiratory excitement appearing in a tissue adjacent to the cells injured by the infection of incompatible race of *Phytophthora infestans*, is also exponential.

Table 6

Inclination of respiratory activity from cut surface to interior in potato tuber

Distance from cut surface (expressed as T)	22.5 hours after cutting		42 hours after cutting	
	Calculated*	Experimental	Calculated*	Experimental
1	3.02	3.04	4.32	4.20
3	2.42	2.24	2.36	2.30
5	1.80	1.75	1.63	1.66
7	1.54	1.44	1.36	1.35
14	1.25	1.23	1.21	1.20

Remark: * $r = r_0 e^{-kx}$
k (after 22.5 hrs.) = 0.277
k (after 42 hrs.) = 0.495
Instead of Qo_2, the O_2-uptake per 100 mg fr. wt. per 15 min. was used in calculation of figures in the table.

4. Consideration

From the experiments described in section 1, it is concluded that about ten neighbouring cells are necessary to enable resistance by a cell infected by incompatible race of *Phytophthora infestans* to a satisfactory degree.

In the last section, it was shown that the respiratory excitement occurring in a tissue adjacent to an infected cell could be expressed by an equation (1). Therefore an increase in the amount of the whole oxygen absorbed by the tissue neighbouring the injured region for a definite interval may be written as follows:

$$R = \int_0^p r_0 e^{-kx} dx \quad \text{.............} \quad (2)$$

Assuming that the resistance of a tissue to the infection of *Phytophthora infestans* is brought about by excited metabolic activity in the tissue neighbouring the infected region, it may be said that the strength of the resistance is proportional to *R* value expressed in equation (2). *R* values which were calculated by equation (2), applying the values obtained from table 6, are shown in Fig. 4. It appears that when a given cell in the tissue is infected by

the fungus the distance (expressed as cell number) from the infected cell, at which the integrated respiratory activation reaches the maximum value, is almost equal to the number of the cells required for accomplishing nearly complete resistance.

It must be noted, however, that substances to be used in the respiration may move from some other part of tuber tissue to the neighbourhood of injured regions so as to bring about the respiratory excitement. It may, therefore, be possible that the rate of respiratory excitement in the slices having 5-T thickness is not necessarily the same as that in a large tissue.

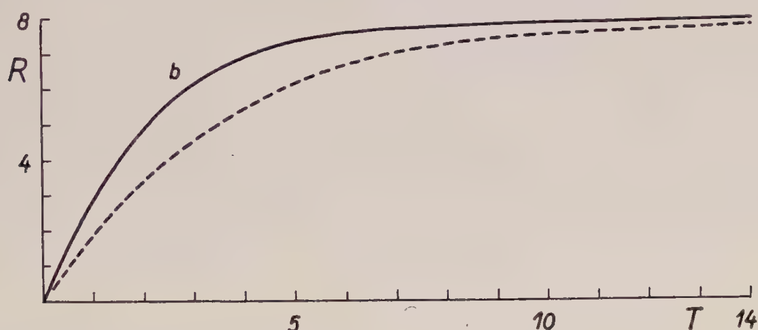


Fig. 4. Relation between the distance from cut surface of tuber tissue (expressed as T) and R-value (equation [2], p. . . . .).
a: 22,5 h after cutting; *b*: 40 h after cutting

The fact that such depressed resistance was not observed in the case of thin slices inoculated with low concentrations of spore suspension, seems to show that the depression of resistance is not owing to the effect of slicing, but to the less amount of tissue surrounding the infected loci.

Since many items of evidence have shown that the polyphenol and polyphenol oxidase system seems to have connection with the respiratory cycle, it may be presumed that the polyphenols increase in the healthy tissue neighbouring the infected one. This presumption is in accord with the experimental results. The polyphenols produced in the healthy tissue neighbouring the infected cell in a thick slice may be transported and deposited into injured cells, forming melanin-like substances by having combined with protein, amino acids and other compounds. In a former report (23) Tomiyama has shown by means of vital staining that the intracellular hyphae of *Phytophthora infestans* in a epidermal midrib cell of resistant potato leaves still survive at an early stage of browning process, and in majority of cases they seem to die after the cell has turned completely brown. When the development of the browning process was inhibited at an early stage, the intracellular hyphae could grow further in the tissue. In another paper in press it is shown that no difference could be found in the growth of intracellular hyphae of *Phytophthora infestans* between resistant and susceptible varieties before the death of the infected cell. After all, deepening of brown color in the

infected cell which may be resulted from deposition of polyphenol compounds seems to have great significance in accomplishing resistance of potato plants to *Phytophthora infestans.*

The above described considerations may be summarized in a statement that the metabolic activity in the healthy tissue adjacent to the infected cells may provide the plant with the energy and materials for repairing the injured tissue, and for inhibiting the further development of invading hyphae.

The authors wish to express their appreciation to Professor Y. TOCHINAI and I. TANAKA for their advice and encouragement during the investigation.

Summary

1. By inoculation of one side of sliced tubers having different thicknesses with zoospore suspensions of various concentrations, resistance to *Phytophthora infestans* in potatoes has been studied.
2. It is obvious from the results that when a given cell is infected by the fungus about ten neighbouring cells are indispensable if the infected cell is to accomplish practically complete resistance to the fungus.
3. Determination of polyphenol contents in slices of tubers 24 and 48 hours after inoculation with compatible and incompatible races indicates that infection of thin slices (almost without resistance) with incompatible races gives the least polyphenol contents and that the thicker the slices, the greater were the contents.
4. Process of metabolic activity occurring in neighbourhood of cut tissue 24 and 48 hours after cutting is considered to follow the equation: $r = r_0 e^{-kx}$.
5. The depth (expressed as cell number) from the cut surface of tuber at which maximum value of integrated metabolic activity caused by cutting is reached is 10 to 15 in number, nearly the same as the number of cells neighbouring the infected one which are necessary to give practically complete resistance in the locus in quo.

Zusammenfassung

Die Resistenz von Kartoffelgewebe gegen *Phytophthora infestans* wurde durch Beimpfung von Kartoffelscheiben verschiedener Dicke untersucht, wobei sich herausstellte, daß auf eine infizierte Zelle etwa zehn Nachbarzellen benötigt werden, um die Infektion abzukapseln. Parallel dazu wurde der Gehalt an Polyphenolen bestimmt, der mit zunehmender Scheibendicke, also mit zunehmender Resistenz, ansteigt. Ferner wurde die Aktivität der Stoffwechselvorgänge nach mechanischer Verletzung ermittelt (Sauerstoffverbrauch), die

bis in eine Tiefe von 10 bis 15 Zellschichten gesteigert wird. Dies entspricht ungefähr der Anzahl Zellen, die notwendig sind, um einen Infekt zu lokalisieren.

Literature cited

1. ALLEN, P. J., 1953: Toxin and tissue respiration. Phytopathology **43**, 221—289.
2. ALTEN, F., und H. ORTH, 1940: Untersuchungen über den Aminosäuregehalt und die Anfälligkeit der Kartoffel gegen die Kraut- und Knollenfäule (*Phytophthora infestans* de By.). Phytopath. Z. **13**, 243—270.
3. BEHR, L., 1949: Über den Einfluß von narkotisch wirkenden Stoffen auf die Wundperidermbildung und die Resistenz der Kartoffelknolle gegenüber *Phytophthora infestans* de By. und Vertretern der Gattung *Fusarium* Lk. Phytopath. Z. **15**, 407—446. R. A. M. **29**, 380.)
4. FUCHS, W. H., und EVA KOTTE, 1954: Zur Kenntnis der Resistenz von *Solanum tuberosum* gegen *Phytophthora infestans* de By. Naturwissenschaften **41**, 169—170.
5. GOTHOSKAR, S. S., R. P. SCHEFFER, J. C. WALKER and M. A. STAHMANN, 1955: The role of enzymes in the development of *Fusarium* wilt of Tomato. Phytopathology **45**, 381—387.
6. HIRAI, T., 1956: Studies on the nature of disease resistance in plants. Forschung. Gebiet Pflanzenkrankh. **5**, 139—158 (Kyoto, Japan).
7. JAMES, W. O., 1953: Plant respiration. Oxford.
8. JOHNSON, G., and L. A. SCHAAL, 1952: Relation of chlorogenic acid to scab resistance in potatoes. Science **115**, 627—629.
9. KOTTE, EVA, 1955: Versuch zur stoffwechsel-physiologischen Beeinflussung der Reaktion der Kartoffelknolle auf *Phytophthora infestans*. Phytopath. Z. **25**, 153—180.
10. MEYER, G., 1940: Zellphysiologische und anatomische Untersuchungen über die Reaktion der Kartoffelknolle auf den Angriff der *Phytophthora infestans* bei Sorten verschiedener Resistenz. Arb. Biol. Anst. Berl. **23**, 97—132. (R. A. M. **22**, 108.)
11. MÜLLER, K. O., 1931: Über die Entwicklung von *Phytophthora infestans* auf anfälligen und widerstandsfähigen Kartoffelsorten Arb. Biol. Reichsanst. Land- u. Forstwirt. **18**, 465—505.
12. — —, and L. BEHR, 1949: Mechanism of *Phytophthora* resistance of potato. Nature **163**, 498—499.
13. — —, G. MEYER und M. KLINKOWSKI, 1939: Physiologische Untersuchungen über die Resistenz der Kartoffel gegen *Phytophthora infestans*. Naturwiss. **27**, 765—768.
14. PRISTOU, R., and M. E. GALLEGLY, 1954: Leaf penetration by *Phytophthora infestans*. Phytopathology **44**, 81—86.
15. RUBIN, B. A., E. V. ARTSIKHOVSKAYA and T. A. PROSKORNIKOVA, 1947: Oxidative changes of phenols and their role in the resistance of potatoes against *Phytophthora infestans*. Biochemica **12**, 141—152. (Biol. Abstr. **22**, 7.)
16. SCHEFFER, R. P., and J. C. WALKER, 1954: Distribution and Nature of *Fusarium* resistance in the Tomato Plant. Phytopathology **44**, 94—101.
17. SEMPIO, C., 1950: Metabolic resistance to plant diseases. Phytopathology **40**, 799—819.
18. SUKHORUKOFF, I., E. KLING and K. OVCAROV, 1938: The effect of *Phytophthora infestans* on ferment of affected plants. C. R. Acad. Sci. (URSS), **18**, 597—602. (R. A. M. **17**, 551.)
19. SUZUKI, N., 1955: The browning reaction and stimulated respiration of sweet potato tissues infected by *Helicobasidium mompa* TANAKA and their relation to resistance. Jubilee Publication in Commemoration of the Sixtieth Birthdays of Prof. TOCHINAI & Prof. FUKUSHI, 227—235.

20. Takakuwa, M., and K. Tomiyama, 1957: Cytological studies on resistance of potato plants to *Phytophthora infestans* VI. The time required for the browning process of midrib cell induced by the infection with two different pathogenic strains of *Phytophthora infestans* in potatoes. Res. Bull. Hokkaido National Agric. Exp. Sta. **73**, 94—99.

21. Takase, N., 1957: Studies on the resistance to late blight in potatoes. V. Genes controlling resistance to *Phytophthora infestans* and their phenotypic differences. Japanese J. Breeding **7**, 17—23.

22. Tomiyama, K., 1954: Cytological studies on resistance of potato plants to *Phytophthora infestans*. I. The processes of alteration in the host cell produced by invasion of Parasite. Res. Bull. Hokkaido National Agric. Exp. Sta. **67**, 28—38.

23. — —, 1955: Do. II. The death of the intracellular hyphae in the hypersensitive cell. Ann. Phytopath. Soc. Japan **19**, 149—154.

24. — —, 1956: Do. III. The time required for the browning of midrib cell of potato plants infected by *Phytophthora infestans*. Ibid. **20**, 165—169.

25. — —, 1956: Do. IV. On the movements of cytoplasm of the host cell induced by the invasion of *Phytophthora infestans*. Ibid. **21**, 54—62.

26. — —, 1957: Do. V. Effect of 2.4-Dinitrophenol upon the hypersensitive reaction of potato plant cell to infection. Ibid. **22**, 75—78.

27. — —, N. Takase, R. Sakai and M. Takakuwa, 1956: Physiological studies on the defence reaction of potato plant to the infection of *Phytophthora infestans*. I. Changes in the physiology of potato tuber induced by the infection of *Phytophthora infestans* and their varietal differences. Res. Bull. Hokkaido National Agr. Exp. Sta. **71**, 32—50.

28. — —, — — and — —, 1955: Do. II. Changes in the physiology of potato tuber induced by the infection of the different strains of *Phytophthora infestans*. Ann. Phytopath. Soc. Japan **28**, 59—64.

29. — —, M. Takakuwa, N. Takase and R. Sakai, 1956: Do. III. The influence of pre-infectional ethanol narcosis upon the physiological reaction of potato tuber to the infection of *Phytophthora infestans* (part 1). Ibid. **21**, 17—22.

30. — —, R. Sakai, M. Takakuwa and N. Takase, 1957: Do. IV., Do. (part 2). Ibid. **21**, 153—158.

31. Uritani, I., T. Akazawa and M. Uritani, 1954: Increase of respiratory-rate in sweet potato tuissue infected with Black rot. Nature **174**, 1060.

32. Yamamoto, M., and K. Tatsuyama, 1955: On the iron appearing in the diseased spots of the late blight of potato plants. Jubilee Publication in Commemoration of the Sixtieth Birthdays of Prof. Tochinai & Prof. Fukushi, 85—91.

From the Research Institute for Plant Protection Budapest, Hungary
Director: Dr. G. Ubrizsy

Enzymological Aspects of Plant Diseases

I. Oxidative Enzymes

By

G. L. Farkas and Z. Király

Introduction

The study of plant diseases at the biochemical level was a field greatly neglected during the past decades. It is astonishing to state that even the infectious human diseases (with the exception of cancer which is, however, a separate problem) were investigated very scarcely from this point of view (cf. Racker, 1954). The backwardness of plant pathology in this respect is not justified since every infection process is reflected in the metabolic systems of the host and success or failure of the parasite to become established on a host is greatly dependent on the cooperation of the metabolic systems of the two organisms.

The initial „peaceful co-existence" of host and parasite may finally result in the partial or total destruction of the host, or adversely, in the elimination of the intruding pathogen by defence mechanisms. In both cases a number of different physiological processes, governed by enzyme systems, play a major role. The metabolic alterations are undoubtedly more specific than the secondary, visible symptoms (cf. Kern, 1956). Therefore the idea seems to be justified that every infection process is reflected in some manner in the enzymatic machinery of the infected tissues and the nature of this enzymatic response may be characteristic to the disease concerned. As will be demonstrated by several examples in this paper, a considerable part of the defence mechanism of the host is also enzymatic in nature.

The aim of the present survay is to give an account of the modern trends in the field mentioned above and to integrate our own studies concerning the question.

Biological oxidations occupy a central position in metabolism. Most biochemical processes, both anabolic and catabolic ones, are correlated in some way with respiration and the majority of metabolic routes crosses the pathway of respiration somewhere in the „metabolic pool". In addition, „biological oxidations" is perhaps the most elucidated field of biochemistry and time seems to be ripe for the application of the main results in the solution of other problems. Really, the bulk of our recent knowledge on the physiology and biochemistry of fungal and bacterial diseases in the plant kingdom is based upon investigations of the carbohydrate metabolism in infected plants. The present paper will deal, therefore, with the alterations of oxidative metabolism in the diseased plant tissues and with the significance of these alterations in disease resistance.

There are a number of alternative possibilities of carbohydrate breakdown in plants. In addition to the classical EMBDEN-MEYERHOF-PARNAS glycolytic scheme, an increasing importance is to be attributed to the direct oxidative pathway [hexose monophosphate shunt (AXELROD and BEEVERS, 1956)]. The overwhelming majority of data indicates that pyruvic acid, whatever the pathway of its formation (glycolytic sequence or the direct oxidative mechanism) is metabolized mainly via the Krebs cycle (GODDARD and MEEUSE, 1950; JAMES, 1953). However, the idea of an eventual aerobic fermentation must also be borne in mind. Although there is no general agreement concerning the in vivo significance of the various terminal oxidases, it is clear that a wide variety of possibilities is open depending on the source of plant material or on the nature and the developmental stage of the tissues examined.

As will be seen, the plant really makes use of these potentialities and a wide variety of functional changes takes place in the invaded tissues. A number of these alterations apparently have a special role in host-parasite relations.

The material will be treated systematically in the following sections and all those host-parasite relations will be considered that were thoroughly investigated in the last years from the point of view mentioned above. After this „systematic part" a special section is devoted to the possible role of oxidative enzymes in resistance to plant diseases.

I. Pathological alterations in enzyme activity

Cabbage infected with *Botrytis cinerea*

A study of the metabolism of the *Brassica-Botrytis* complex was undertaken by the RUBIN-group (ARZICHOWSKAJA, 1946; RUBIN and ARZICHOWSKAJA, 1953; RUBIN and CHETVERIKOVA, 1955). Since the fungus *Botrytis cinerea* is a facultative parasite, the study of the disease caused by it has some definite advantages. The ferment system of the fungus cultivated in vitro can be studied separately. Therefore, in studies on the entire metabolic changes in the diseased tissues a clear and simple distinction could be made between the metabolic systems of host and parasite cells.

This infectious disease, just as many others, is also characterized by a considerable increase in the respiratory rate of the tissues lying around the infection court. Since the hyphae of this pathogen do not penetrate the living tissues (Arzichowskaja, 1946) the rise in respiratory rate cannot be attributed to the additive effect of the O_2-uptake of fungal hyphae. This is substantiated by the fact that the authors succeeded in isolating a crude toxin from the culture filtrates of *Botrytis cinerea* which, if infiltrated into the healthy tissues, induced a rise in O_2-uptake, comparable to the effect of infection. The toxin was free of oxidative enzymes.

Further studies were carried out to elucidate the pathway of respiration in diseased tissues. By the use of respiratory inhibitors it was found that the increased O_2-uptake of diseased or toxin-treated tissues is more resistant to the poisons of metal-containing enzymes (CN, NaN_3, Na-diethyldithiocarbamate). The in vitro activity of metallo-enzymes (cytochrome oxidase, ascorbic acid oxidase) measured in tissue homogenates was also drastically depressed. An exception to this rule is peroxidase, the activity of which is strongly enhanced around the infection court (In dead tissues, killed by *Botrytis,* peroxidase is totally inactivated).

It appears from these data that, as a result of infection, the flavoprotein enzymes are activated in the diseased tissues and the parasitically increased respiration is mediated largely by them. This circumstance is associated with some interesting consequences. As generally recognized, the flavoproteins are autoxidable systems, that generate H_2O_2 in uniting the hydrogen of various substrates with the molecular oxygen of the air. Therefore the rise in peroxidase activity observed in the diseased tissues may be brought in connection with the augmentation of peroxide level in the tissues, due to the more intensively operating flavoproteins. In this way the increased peroxidatic activity in diseased tissues may be visualized as a self-regulated detoxification mechanism, eliminating the harmful effect of H_2O_2 accumulating in the diseased tissues. This is a new way by which peroxidase can act as a protecting agent in the metabolism of host tissues.

Citrus spp. infected with *Penicillium italicum*

It has been found by the Rubin group (Rubin et al. 1948; 1951) that *Penicillium italicum* produces a toxin which, if infiltrated (in crude form) into the tissues of the host, affects respiration. The effect is dependent on the time of application. In the first phases of fruit development the respiration is slightly inhibited by the toxin. By contrast, in the period of maturing and shortly later, a definite stimulation may be observed, whereas in the fully ripened fruit the toxin exerts again a depressing effect.

The toxin-induced raise of O_2-uptake was paralleled by the enhancement of the activity of dehydrogenases and peroxidase. This is, therefore, one of the many cases in which the activity of peroxidase parallels the respiratory increase of diseased tissues, an observation which served as a basis for the postulation of a role of peroxidase in terminal oxidations (Mikhlin, 1948; Gretchusnikov and Jakovleva, 1950; Rubin et al., 1955).

Diseases caused by rusts and mildews

Studies on the mechanism of respiration in plants infected with obligate parasites were greatly stimulated by the provocative ideas put forward by Allen in 1953. The American worker analyzed in detail the results of Sempio (1946, 1950), published in a series of interesting papers and came to the conclusion that the enhancement of respiration in the mildewed wheat tissues may partly be due to the abolition of Pasteur-effect by some toxin, uncoupling respiration from the energy-yielding mechanisms of the cell (Allen, 1953).

The problem of toxins in diseases caused by obligate parasites is a subject discussed by several authors from different points of view. We were unable to demonstrate the presence of toxins in rusted wheat leaf tissues that could be made responsible for the respiratory increase (Farkas and Király, 1955). Similarly, negative findings were reported recently by Daly and Sayre (1957) concerning the rust-disease of safflower *(Carthamus tinctorius)*. However, these difficulties may be associated with unappropriate methods of extraction since Millerd and Scott (1955) were able to detect and also to purify to some degree a toxin from mildew-infected barley which stimulated the respiration of healthy leaves.

Although much remains to be done concerning the final origin of respiratory increase (toxin-induced or not) some details of its mechanism have already been elucidated. Thus Daly and Sayre (1957) presented evidence for the actual abolishment of Pasteur - effect in *Carthamus tinctorius* infected by *Puccinia carthami*. This finding seems to be in agreement with the idea of Allen, although the authors mentioned above offer a new interpretation for this fact which will be treated in detail below.

Experiments conducted earlier by the authors on wheat also delivered data which are, at least partially, in agreement with the original ideas (Farkas and Király, 1955). It has been pointed out for example that the parasitically increased respiration (in contrast to the O_2-uptake of healthy tissues) is strongly resistant to malonate, a highly specific poison of succinic oxidase. This indicates that a major portion of electron transfer is conducted not via the succinic oxidase-cytochrome system. Since succinic oxidase occupies a key position in the Krebs cycle this is a very suggestive evidence for the postulation of a new respiratory pathway in diseased plants which bypasses the Krebs cycle, the normal reactionpath in healthy tissues (Király and Farkas, 1955; Farkas and Király, 1955).

Experiments for the elucidation of the nature of the new pathway were conducted simultaneously in Canada and in our laboratory. By measuring the relative contribution of carbon atoms number 1 and 6 of glucose to the CO_2 respired by mildewed, rusted and uninfected tissues Shaw and Samborski (1957) obtained evidence for the increasing participation of the direct oxidative pathway in the respiration of diseased tissues. The same seems to be true also for *Carthamus tinctorius* tissues infected by *Puccinia carthami* (Daly and Sayre, 1957). This means that by the mediation of glucose-6 P-dehydrogenase hydrogen is transferred directly to triphosphopyridine

nucleotide (TPN) and simultaneously CO_2 is split off from the initial 6-carbon compound of the respiratory chain, yielding a 5-carbon unit. A sequence of further splitting and transfer reactions results in the conversion of this pentose phosphate into hexose phosphate, which may be broken down to pyruvate by the enzymes of the normal glycolytic pathway (AXELROD and BEEVERS, 1956). Therefore, it is indicated that the hexose regenerated by the cyclic processes of direct oxidation may give rise to pyruvic acid, in addition to the pyruvic acid produced directly by the glycolytic breakdown of hexoses.

If the amount of pyruvic acid formed is high enough, a fraction of it cannot enter the Krebs cycle (the capacity of which is regarded generally as limited) but is forced into the channel of aerobic fermentation.

The stimulation of fermentation and hereby an overproduction of pyruvic acid may be induced experimentally by chemical means (by 2,4-dinitrophenol). The theoretical basis of this stimulation is the fact that, as widely accepted, the rate of respiration is governed by the level of phosphate acceptors in the tissues (cf. SIMON, 1953; SLATER and LEWIS, 1954; AKAZAWA and URITANI, 1956). Both glycolysis and terminal oxidations are coupled to the continuous production of energy-rich phosphates (ATP). Therefore, a high rate of sugar breakdown requires that the amount of the suitable phosphate acceptor (ADP) should be sufficiently high. Dinitrophenol (DNP) enhances respiration by stimulating the activity of ATP-ase, thereby creating a sufficiently high P-acceptor level (ADP). Thus phosphorylations are uncoupled from respiration and this gives rise to an increased O_2-uptake.

There are indications that in the wheat infected with obligate parasites a phenomenon similar to the effect of 2,4-DNP may be observed. It has been demonstrated in ALLEN's laboratory that the ratio of organic/inorganic P is shifted towards an increase of the inorganic fraction in the mildewed wheat, suggesting an uncoupling mechanism (ALLEN, 1953). Further results were achieved by the authors of this paper (FARKAS and KIRÁLY, 1956) on rusted wheat which may be explained similarly. It has been observed that 2,4-DNP strongly enhances the respiration of healthy tissues, certainly by the uncoupling mechanism outlined above, whereas the O_2-uptake of rusted leaves is slightly inhibited under similar circumstances. This may be explained on the assumption that 2,4-DNP cannot exert any uncoupling action in the diseased tissues since in these latter ones the ATP/ADP ratio is already reduced as a result of infection. The reduction of ATP/ADP ratio may well be due to synthetic processes requiring ATP as suggested by URITANI and co-workers (AKAZAWA, 1956 b) and DALY and SAYRE (1957) but may at least partly arise also by uncoupling, as explained by MILLERD and SCOTT (1956) and clearly demonstrated by URITANI et al. (1954) in connection with other diseases. Both mechanisms lead to respiratory stimulation. Uncoupling is known to lead to the stimulation of glycolysis (SIMON, 1953) but it may be expected on the basis of theoretical considerations that any process connected with increased ADP-regeneration leads ultimately to stimulated glycolysis. Therefore the idea of a parasitically stimulated glycolysis is consistent with the results so far achieved.

These latter ideas obtained further support by the recent findings of KIRÁLY and FARKAS. It has been shown that the pattern of terminal oxidations is also changed in the infected tissues. On the basis of experiments carried out with both extracted systems and in vivo we came to the conclusion that ascorbic oxidase is the major enzyme catalyzing the respiration in rusted wheats, whereas a Krebs cycle-linked cytochrome system operates in healthy tissues (KIRÁLY and FARKAS, 1956, 1957 a).

It is well known that the end products of fermentation (lactic acid, alcohol) may be oxidized especially by means of ascorbic systems (JAMES, 1953). It is also interesting to note that the reduced pyridine nucleotides, arising during the pentose pathway can also be oxidized via ascorbic oxidase (BEEVERS, 1954).

It should be stressed that increased ascorbic oxidase activity seems to be a specific property of the wheat-rust complex, since in rice plants treated with gibberellin (the toxin of the „Bakanae" fungus) ascorbic oxidase activity is greatly depressed (HAYASHI et al., 1956) and in cabbage infected with *Botrytis* ascorbic oxidase is also inactivated (RUBIN et al., 1955).

A number of further changes were also observed in the oxidative metabolism of diseased wheat. It has been found for example that the activities of glycolic acid oxidase (KIRÁLY and FARKAS, 1957 b) and glutamic decarboxylase (KIRÁLY and FARKAS, 1957 c) are strongly depressed as a result of infection. The possible significance of these findings will be discussed in a later section.

Potato infected with *Phytophthora infestans*

Potato was one of the first objects to direct attention of biochemists to pathological problems. SZENT-GYÖRGYI and VIETORISZ (1931) in their early studies on plant phenolases came to the conclusion that quinones produced by the intensive operation of polyphenolases in injured tissues must be effective antiseptic agents against various microorganisms. These provocative ideas paved the way to a series of investigations carried out on the biochemistry of potato diseases, especially on that of late blight (*Phytophthora infestans*). It has really been observed by MEYER (1939) that a brown substance is produced in the necrotic areas of the tuber. This characteristic „blackening" is due to some oxidation products of phenolic compounds by the phenolases contained in the tissues. The reaction proceeds more quickly in resistant than in susceptible varieties. The process is enzymatic in nature as shown by BEHR (1949) in his studies into the effect of narcotics upon infection.

RUBIN and co-workers subjected the healthy and infected plants to chemical analysis and have found in the shoots an increased transformation (oxidation) of polyphenols induced by infection. The increase in polyphenolase activity was especially high in the investigated resistant variety. The activity of peroxidase was not enhanced by the parasitic attack (RUBIN et al. 1947). However, there was a striking correlation between the peroxidase

activity in healthy tissues and their grade of resistance, a phenomenon which is postulated by other workers (cf. GRETCHUSNIKOV, 1939) too.

A major contribution to this problem was achieved by FUCHS and KOTTE (1954) and later on by CHRISTIANSEN-WENIGER (1955). The German workers succeeded in converting the resistant varieties into susceptible ones by the application of various respiratory inhibitors. Cu-chelating agents were particularly effective. Substrates of polyphenolases fed to the tissues of susceptible varieties increased their resistance, certainly by enhancing the enzyme activity in the host tissues.

The role of polyphenolases in the potato attacked by *Phytophthora* was also discussed by TOMIYAMA (1955).

All these facts taken together indicate the correctness of the ideas put forward by SZENT-GYÖRGYI and VIETORISZ (1931) concerning the role of polyphenolases in host-parasite relations.

Sweet potato infected with *Ceratostomella fimbriata*

The enzymological aspects of the sweet potato-*Ceratostomella* complex were subjected to detailed investigations by URITANI and co-workers (URITANI et al., 1954; URITANI and AKAZAWA, 1955; AKAZAWA and URITANI, 1955, 1956). The respiratory increase could be induced artificially by adding a toxin (ipomeamarone, a sesquiterpene $C_{16}H_{22}O_3$) isolated in pure form from infected tissues. As to the mechanism of stimulation, the Japanese workers found evidence for postulating a reaction similar to that suggested by ALLEN (1953) for the parasitically increased respiration of wheat and also supported by our investigations, i. e. an uncoupling mechanism as a consequence of stimulated ATP-ase activity.

However, this cannot be the only cause of respiratory increase. Parallel to the enhanced ATP-ase activity, in the sound part next to the diseased tissues the synthesis of organic phosphates and protein is also stimulated (AKAZAWA, 1956 a, 1956 b; AKAZAWA and URITANI, 1956). The acceleration of these energy-consuming processes has, however, ultimately the same consequences as the enhancement of ATP-ase activity. Both processes may lead to a higher level of phosphate acceptors (ADP) known to govern the respiratory rate.

Simultaneously with the metabolic changes outlined above, a number of enzyme systems, including cytochrome oxidase, peroxidase and polyphenoloxidase are also activated. As a result of these alterations polyphenols (for example chlorogenic and caffeic acids) accumulate around the infection court paralleling the respiratory increase (URITANI and MIYANO, 1955). The oxidative products of chlorogenic acid, arising as a result of polyphenolase activity, strongly depress the oxidative phosphorylations. Since the development of the causative agent is greatly dependent on the undisturbed phosphorus metabolism, the uncoupling action of chlorogenic acid derivates and that of the ipomeamarone can be regarded as taking part in the resistive

power of sweet potato to *C. fimbriata.* Thus the enzymatic machinery of the diseased cells gives rise to chemical entities which, by disturbing some enzymatic reactions of the parasite, may hinder its further spreading and development. This case may be regarded as an example of a chemical resistance induced by the parasite.

Wilt diseases

a) Cotton

Cotton may be classed safely among the tanniferous plants. Therefore, it is not surprising that several attempts were made to correlate the tannin metabolism with the symptoms of wilt diseases caused by *Verticillium* and *Fusarium* spp.

It has been observed by earlier authors that the usual wilt symptoms in cotton are accompanied by a dark discoloration of the conductive vessels in the stem. This characteristic responsive reaction is given only by the living tissues. A treatment with chloroform hinders the development of the dark pigmentation. The details are, therefore, very similar to those mentioned above in connection with the *Phytophthora*-disease of potato (cf. SUHORUKOV, 1952).

The dark pigmentation was shown to be an oxidation product of polyphenol derivates (tannins). These substances accumulate as a result of enhanced activity of both polyphenolases and peroxidase. It seems that the increase in enzyme activity is higher in the infected resistant than in the susceptible varieties which is in accord with the more intense accumulation of tannins in resistant types (STROGANOV, 1947).

Since the causal organisms in culture media are highly sensitive to slight amounts of tannin-like substances, the idea is certainly right that the increased activity of polyphenolases may be a major source of resistance just as in potatoes infected with *Phytophthora infestans* (GUBANOV, 1949).

b) Tomato

One of the most striking symptoms of *Fusarium*-wilt in tomato is a brown discoloration of conductive vessels (cf. DAVIS, 1953; DIMOND, 1955) due to the action of polyphenolases upon phenolic substances released from complex compounds by hydrolytic enzymes of the parasite (DAVIS et al., 1953; WAGGONER and DIMOND, 1956). It was suggested that this process is perhaps correlated with the development of wilt symptoms, although it is stressed that both vascular discolorations and wilt symptoms may result from more than one reaction (DIMOND, 1955).

A new side of the problem is discussed by MENON and SCHACHINGER (1957). They were able to show that a strong accumulation of phenolic compounds during the vegetation period and a high polyphenolase activity is a special property of resistant varieties. In case of infection, the amount of phenolic compounds is further augmented and the increase is particularly high in resistant forms. These facts may be taken as to show that the poly-

phenol-polyphenolase system plays a major role in the resistance of tomato to *Fusarium* but it is not concerned with the wilt symptoms.

These findings may perhaps partially explain the results obtained earlier by the Wisconsin-group (GOTHOSKAR et al., 1955) which demonstrated that various respiratory inhibitors may break down the resistance of tomato cuttings to *Fusarium lycopersici*. Resistance therefore, must, be really based on some respiratory mechanism of the host cells.

Some further results concerning the respiratory metabolism of wilted tomato plants are highly contradictory. It has been found for example that the respiratory rate of *Fusarium*-infected potato stems remains unchanged for several weeks (GOTHOSKAR et al., 1955). This is not easily reconciled with the depression of tomato tissue respiration by fusaric acid as claimed by the GÄUMANN school (NAEF-ROTH and REUSSER, 1954) and with the inhibition of succinic oxidase and cytochrome oxidase by *Fusarium*-toxins as found by PAQUIN and WAYGOOD (1957) in mitochondrial preparations.

Virus diseases

Virus diseases are excellent for studies on the effect of infection upon respiratory systems since isolated viruses do not respire and do not contain respiratory enzymes. Changes in the entire respiratory rate in virus-infected plants were recorded in a number of cases. The problem has been treated in several reviews (WOODS and DU BUY, 1942; WYND, 1943 b; COOK, 1947; TAKAHASHI, 1947; BAWDEN, 1950). Most often respiratory stimulation was observed, however, conflicting results have also been reported. Discrepancies are mainly due to differences in the physiological condition of the plant. The respiratory response is greatly dependent on the influence of light during the period before inoculation (OWEN, 1955 a; WILTSHIRE, 1956 a, 1956 b) and on the basis of reference (OWEN, 1955 b). In addition, different viruses behave differently in this respect (BOSER, 1957).

In order to gain a deeper insight into the mechanism underlying the changes of the general gas-exchange, some enzymatic processes of the infected host tissues have been subjected to detailed studies by several authors. Some of the earlier works carried out on single enzyme systems (DOBY, 1912; BUNZEL, 1913; WYND, 1942, 1943 a) cannot be properly evaluated since the assay methods underwent considerable changes and improvements in the last decades. It seems, however, that the enzymatic oxidizing capacity of juices from virus-infected plants (leaf roll of potato, curly-top of sugar beet) has really increased. Especially the tyrosinase and peroxidase activities are greatly enhanced. The early results by DOBY (1912) on the increased tyrosinase activity are in striking agreement with the statement made recently by ANDREAE and THOMPSON (1950), which indicated a decreased tyrosine level as a result of leaf-roll infection.

Since then, increase in peroxidase activity in virus-infected tissues has been demonstrated by various workers (WYND, 1943 a; GIMESI and POZSÁR, 1954; VAGER, 1955; TOKUSHIGE, 1955 a). Accumulation of polyphenol deri-

vates indicates that polyphenolase activity has also increased (Tokushige, 1955 c). Thus recent works strongly support the early claims concerning the activation of some respiratory systems in the diseased tissues. Data are accumulating to show that most dehydrogenases (including succinic, lactic, pyruvic and malic dehydrogenases) are activated in virus-infected animal tissues (Bauer, 1953; de Ritis et al., 1956 b) and the same is true for higher plants as well (Vager, 1955). A number of other enzymes concerned with biological oxidations (xanthin oxidase, hexokinase, adenyl-pyrophosphatase) are also activated as a result of virus infection in animal tissues (de Ritis et al., 1956 a, b).

All these results are in agreement with the idea that the strong respiratory activity of the host tissues favours the development of viruses. Virus increase is certainly an energy-requiring process depending greatly on the metabolic activities of the cell. Really, anaerobic conditions strongly interfere with virus multiplication (Rhyskov and Smirnova, 1947; Nishi, 1955; Solymosy and Farkas, 1957)[1]). Poisoning of Krebs cycle by various respiratory inhibitors resulted in depression of virus multiplication both in animal (Ackermann, 1951) and plant tissues (Rhyskov and Marchenko, 1954; Rhyskov, 1957). A variety of further respiratory inhibitors, including malachite green (Takahashi, 1948; Norris, 1954), iodoacetate (Rhyskov, 1957), KCN, NaN_3 (Leben and Fulton, 1952), depress virus multiplication both in plant and animal tissues (Eaton, 1952). Uncoupling of respiration from the energy yielding mechanisms by 2,4-dinitrophenol also results in the inhibition of TMV-increase (Jakubovič and Slechta, 1955). This latter finding is somewhat contradictory to the theory of Boser (1957) explaining the respiratory increase in virus-infected tissues by an uncoupling action elicited by the infection, but the two results do not entirely exclude each other.

Thus the results achieved so far in this field are highly equivocal, although some negative findings indicate that exaggerated generalizations must be avoided. Allison (1953) was, for example, unable to repeat the experiments of Andreae and Thompson (1950), and Chiba et al. (1953) were unsuccessful in obtaining significant inhibition of virus increase by malonate or 2,4-DNP.

The opposite approach of the problem, consisting in the stimulation of energy yielding processes by the administration of respiratory substrates, simple sugars or phosphorylated derivates shows the same direction: virus multiplication will be stimulated or at least the severity of symptoms is increased in this case (Watson, 1955; Rhyskov, 1957). These results are in line with the observations by Vayonis (1954) which indicated an increase in the organic phosphates concerned with respiratory processes, especially in the stage when virus disease stimulated respiration. This may provide explanation for the earlier observation on the effect of phosphates stimulating virus infectivity of various plants (cf. Kassanis, 1953). The effect of inorganic elements increasing susceptibility to virus infection (for example

[1]) Unpublished results.

zink; YARWOOD, 1954; HELMS and POUND, 1955) may well be due to the role of this element in some oxidative processes (NICHOLAS, 1957).

Organic acids, known to play a major role in oxidative metabolism, were also tested from the above point of view by several authors. From the results published so far it may be concluded that the acids exert a complex effect on virus multiplication. Some positive results (NOUR ELDIN, 1955; RHYSKOV and MARCHENKO, 1954) which indicated a favourable effect on the virus increase of some members of the Krebs cycle were interpreted as to show that the processes of respiration, especially those of the tricarboxylic acid cycle are intimately correlated with the endergonic reactions of virus multiplication (cf. also FARKAS, 1957).

There is little doubt that these ideas are essentially correct and the conflicting results pointing in the opposite direction (i. e. decrease in the number of local lesions in leaves treated with organic acids) published recently by MATTHEWS and PROCTOR (1956) should be explained by other, additional effects of the organic acids (for example binding of metal ions), thereby masking their primary point of attack on the intermediary metabolism. Some discrepancies may also be explained by the fact that the effect of organic acids on the susceptibility to infection and that on virus multiplication was not always clearly distinguished in the studies mentioned above.

In the overall summary of our knowledge we may state that a high metabolic activity of the host tissues is a prerequisite of a rapid virus multiplication, which is indicated — in addition to the facts mentioned above — also by the strong accumulating power of virus-infected tissue areas (YARWOOD and JACOBSON, 1955; SAMBORSKI and SHAW, 1956).

II. The role of respiratory systems in resistance

In the first part of this paper the discussion centered around the alterations of oxidative metabolism in infected plants. The present section is dealing with the problem, in how far respiratory processes can play a part in the defence mechanisms of the host.

The first ideas concerning the protective nature of respiration in host-parasite relations were put forward by BACH (1912). According to the Russian scientist the oxidative enzymes of the host may protect the invaded tissues by oxidizing the toxins secreted by the parasites. It is highly interesting to note that BACHS original ideas were recently supported by the observation that one of the chemical weapons by which leucocytes exert their beneficial action is also enzymatic in nature. It has namely been shown that the catalytic activity of verdoperoxidase of leucocytes detoxifies (oxidizes) tetanus and diphteria toxins (AGNER, 1950). There may be little doubt that similar mechanisms are highly important in the host-parasite relations of the plant kingdom as well. Unfortunately as yet very few has been done in this field.

A further excellent idea concerning the role of respiratory systems in resistance to plant diseases came from SZENT-GYÖRGYI's school. According to SZENT-GYÖRGYI and VIETORISZ (1931), as already mentioned above, polyphenolases activated at the site of mechanical or parasitical injury rapidly oxidize their various phenolic substrates present in the host tissues. Phenols are generally held in reduced state in the tissues by the direct action of reducing substances (ascorbic acid) or by that of the different dehydrogenases. In case of injury this balance is overset and the predominating effect of the strongly enhanced oxidizing systems cannot be counteracted by the reducing ones.

The oxidation products of polyphenols arising and accumulating in this way (quinones) are known as highly toxic substances. Some of the reasons underlying this toxic effect are fairly well understood. It has been pointed out that the quinones inhibit a number of enzymes containing SH-groupes (HOFFMANN - OSTENHOF, 1947). Another harmful mechanism studied in greater detail consists in the inhibition of oxidative phosphorylations (uncoupling) (LIEBERMAN and BIALE, 1956). In addition, some quinones may inhibit the PASTEUR-effect (BALL et al., 1947).

All these deleterious effects of polyphenol derivates may become factors of resistance in different ways. If the parasite is more sensitive to the enzyme-inhibiting effect than the host (differential sensitivity) the mechanism of action is quite clear. However, this "selective toxicity" is not an absolute requirement for a protective action. The metabolism of the host cells may also undergo serious alterations in consequence of enzyme inhibition or uncoupling of energy requiring processes from the respiration. These alterations may finally lead to the death of the host tissues at the site of infection and in these necrotic areas host cells and parasite perish side by side. Thus the "hypersensitivity" of the host tissues hinders the further development of the disease and the spreading of the parasite.

It has been demonstrated in some cases that the metabolic system of causal organisms is really sensitive to the quinones produced in the host tissues as a result of parasitic attack. An interesting case of such a "self-inhibition" was investigated in detail by URITANI and his group. The causal organism of black rot of sweet potato (*Ceratostomella fimbriata*) was shown to be highly sensitive to oxidation products of polyphenols accumulating in infected tissues. The cause of inhibition may be regarded in the inhibition of synthetic processes by uncoupling of oxidative phosphorylations from the respiratory process (URITANI and AKAZAWA, 1955).

Similarly, chlorogenic acid accumulating around the site of infection has been made responsible by JOHNSON and SCHAAL (1952) (cf. also SCHAAL and JOHNSON, 1955) for the scab resistance of potatoes. Accumulation of chlorogenic and caffeic acids was established by KUC et al. (1955, 1956) in potato tissues infected with *Helminthosporium carbonum*, a fungus which is not pathogenic for potato. It appears that the accumulation of these acids is responsible for the immunity of potato to *Helminthosporium.*

As discussed earlier in greater detail the enhanced activity of polyphenolases plays a similar role in case of potato-*Phytophthora* complexes. In addition, it has recently been shown in our laboratory (Vörös, Király and Farkas, 1957) that the streptomycin-induced resistance of potato to *Phytophthora*, described by Muller et al. (1954), is also based on an increased polyphenolase activity of the streptomycin-treated tissues. It is very likely that the substances described by Müller (1956) as "phytoalexines" belong to the group of polyphenol derivates. As known, phytoalexines are substances produced in host tissues upon infection, which exhibit strong antimicrobial properties.

There may be little doubt that the phenolic compounds accumulating in cotton and tomato infected with *Verticillium* and *Fusarium* spp. are also concerned with resistance (Gubanov, 1949; Le Tourneau et al., 1956; Menon and Schachinger, 1957).

Since peroxidases may act essentially on the same substrates as polyphenolases, it is very tempting to attribute a similar protecting role to them in host-parasite relationships (Gretchusnikov, 1939; Gretchusnikov and Jakovleva, 1950). Unfortunately the details as to the mechanism of action of peroxidases as protecting systems are very poorly understood, with the exception of the role of verdoperoxidase in leucocytes mentioned above. Whereas in plants containing polyphenolases the activity of these latter ones is generally enhanced and in most cases the accumulation of protective quinones and other derivates has also been observed, the same cannot be said with certainty of the peroxidase-containing plants. It has been shown for example by the authors (Farkas and Király, 1956) that the activity of peroxidase in wheat infected with rust fungi is not increased. Therefore, it would be premature to ascribe to peroxidase the same general protecting role as to polyphenolases.

Some ideas were also put forward in connection with the role of catalase in host-parasite relations. This is justified since changes in catalase activity have been observed in some diseased tissues (Le Tourneau, 1955; Garay, 1955, 1956 a; Tokushige, 1955 b). The situation was made somewhat obscure by the fact that the exact role of catalase in biological oxidations remained uncertain despite of the repeated claims of a number of authors.

The concepts concerning the role of catalase in host-parasite relations are based mainly on the assumption that microorganisms are particularly susceptible to peroxide arising in the host tissues as a result of several biochemical processes. The high activity of catalase may promote the development of the fungus by rapidly splitting the H_2O_2 in the tissues. These ideas are really in agreement with some results of Nilova and Rasevskaya (1954) which indicated a higher catalase activity in the tip of wheat leaves. The leaf tips being generally more susceptible to *Puccinia graminis* than the bases, a logical hypothesis seems to be that the difference in catalase activity may explain the differences in resistance.

In another case pathogenicity is also shown to be closely correlated with the function of catalase. It is widely known that the honey-dew con-

taining conidia of ergot (*Claviceps purpurea*) is an excellent starting material for artificial infections. Artificial inoculations of rye with honey-dew give generally better results than those carried out with conidia of the fungus cultured in artificial media as a saprophyte. GARAY (1956 b) has shown that one of the principal factors responsible for this high aggressivity is the high catalase activity of honey-dew. The germinating conidia are highly sensitive to H_2O_2 and catalase protects them by splitting the peroxide.

All these facts indicate that catalase has certainly an important role in some host-parasite relations. However, exaggerated generalizations should be avoided. We failed to detect any significant difference between the catalase activity in the leaves of the highly resistant *T. timopheevi* and a number of susceptible commercial wheats (FARKAS and KIRÁLY, 1956).

There are some indications that respiratory enzymes, apart from their metabolic activity, may play a special role in host-parasite relations as nutrilites. The co-factors of respiratory enzymes are often vitamins of the B group. Since the vitamin requirement of the obligate parasites is highly exacting (KUPREVICH, 1947) they certainly use, in addition to the free vitamin molecules of the metabolic pool, also the enzyme-bound vitamins.

Some observations recently made in our laboratory strongly support this hypothesis. It has been found that glycolic acid oxidase (KIRÁLY and FARKAS, 1957 b) and glutamic decarboxylase (KIRÁLY and FARKAS, 1957 c) activities are strongly depressed in wheat leaves infected with *Puccinia graminis*. There are indications that the depression, which is especially high in susceptible forms, cannot be explained by the presence of some inhibitors. Glutamic acid decarboxylase contains pyridoxal phosphate and glycolic acid oxidase riboflavin phosphate as prosthetic groups. Therefore, the fall in enzyme activity may well be due to the fact that the fungus uses the vitamin moiety of the enzyme molecule. Perhaps in this case oxidative enzymes contribute to susceptibility in this indirect way.

A general protective role has also been attributed to respiration, without taking into account its mechanism. Higher respiratory rate of healthy plants, but especially higher respiratory response of the tissues upon infection is suggested to be correlated with higher resistance (RUBIN and ARZICHOWSKAJA, 1953; RUBIN et al., 1955). Our own studies really indicated that the highly resistant wheat types *T. timopheevi* and *T. monococcum* respire generally more intensively in uninfected state than the susceptible commercial varieties (FARKAS and KIRÁLY, 1956). The recent findings of HASSEBRAUK and KAUL (1957) are of great interest from this point of view. They have found a higher cytochrome oxidase and ascorbic oxidase activity in healthy resistant wheat types during their comparative studies on resistant and susceptible forms. The respiratory response, however, in infected resistant wheats is very low (KIRÁLY and FARKAS, 1957 b) which is in accordance with the results of SAMBORSKI and SHAW (1956) indicating a moderately strong respiratory response in moderately resistant wheats. This seems to indicate that strong respiratory response perhaps may be useful for the development of the pathogen (FARKAS, 1957).

Concluding remarks

It is clear from all that has been said in the foregoing sections that the study of plant diseases from enzymological point of view already yielded a number of interesting data which allow a deeper insight into the nature of host-parasite relations. Our review treated only the behaviour of oxidative enzymes in the diseased plants and discussed their possible role in the host-parasite interactions. This field of plant pathophysiology seems to be the most elaborated at the present which is certainly due to the fact that the pathway of oxidative processes in healthy tissues is already fairly well known, whereas the nature of the other highly important physiological processes (for example photosynthesis etc.) remained highly hypothetical in many respects up to the present. However, this cannot be the only explanation for the wealth of data on alterations viz. disturbances in the oxidative processes in diseased tissues. It should be borne in mind that the energy needed for the synthesis of the constituents of the parasite is supplied by the breakdown of carbohydrates, very often by the catabolic processes of the host. It may be expected that the pathways of energy yielding processes operating in the healthy tissues are in some cases inadequate to couple with the synthetic processes of the parasite or the capacities of these processes may be limited and therefore insufficient to fulfill both the energy requirement of host and parasite. In this case necessarily new pathways must develop in the host-parasite complex, which would be unable to exist without these changes. The co-existence of two entirely different organisms with different metabolic patterns is highly improbable without some rearrangement in their metabolism and this rearrangement must take place first of all in the field of energy-yielding mechanisms. According to our present knowledge there are many possibilities open for such rearrangements since the alternative pathways are the most common ones especially in the field of carbohydrate metabolism. It is fairly well established that the pathways of carbohydrate breakdown are highly dependent on the structural alterations of mitochondria, on various environmental conditions and last but not least they are highly adaptive in nature. All these facts make it reasonable that respiratory patterns so often undergo changes under the influence of parasitic attack and that a number of authors attribute a major role to the oxidative processes in the host-parasite relations.

Zusammenfassung

Die Arbeit ist eine zusammenfassende Darstellung der in den letzten Jahren im Laboratorium der Verfasser erreichten Ergebnisse, die in eine möglichst vollständige Abhandlung über die pathologische Physiologie des oxydativen Stoffwechsels der kranken Pflanze eingebaut sind.

Im ersten Teil werden die enzymatischen Veränderungen des Energiehaushaltes am Beispiele der bisher eingehender untersuchten Wirt-Parasit-Komplexe behandelt. Es kann die Schlußfolgerung gezogen werden, daß in fast allen näher untersuchten Fällen das Zustandekommen eines Wirt-Parasit-

Komplexes nicht nur mit quantitativen, sondern auch mit qualitativen Veränderungen im Wege des Kohlenhydratabbaues verknüpft ist. Dabei können schon die einleitenden Schritte der Reaktionskette der biologischen Oxydation in der kranken Pflanze auf eine andere Weise ablaufen, oder es wird nur der Mechanismus der Endoxydation verändert. Da der Typ der Veränderungen für die betreffende Krankheit charakteristisch ist, kann die Klärung der parasitogenen biochemischen Prozesse zur besseren Charakterisierung und auch zum besseren Verständnis des Krankheitsprozesses dienen.

Der zweite Teil beschäftigt sich mit der Bedeutung der oxydativen Systeme bzw. Reaktionen in der Resistenz gegen Mikroorganismen. An Hand zahlreicher angeführter Beispiele wird gezeigt, daß dem Polyphenol-Polyphenolase-System eine schützende Rolle heute schon mit Sicherheit zugeschrieben werden kann, während hinsichtlich der Bedeutung der anderen Oxydationssysteme nur verhältnismäßig wenig Beweismaterial vorliegt.

Literature cited

Ackermann, W. W., 1951: Concerning the relation of the Krebs cycle to virus propagation. J. Biol. Chem. **189**, 421—428.

Agner, K., 1950: Studies on the peroxidative detoxification of purified diphtheria toxin. J. Expt. Med. **92**, 337—347.

Allen, P. J., 1953: Toxins and tissue respiration. Phytopathology **43**, 221—229.

Allison, R. N., 1953: Effect of leaf roll virus infection on the soluble nitrogen composition of potato tubers. Nature **171**, 573.

Andreae, W. N. and K. L. Thompson, 1950: Effect of leaf roll virus on the amino acid composition of potato tubers. Nature **166**, 72.

Akazawa, T., 1956 a: Nature of protein synthesis in sweet potato infected with *Ceratostomella fimbriata.* Science **123**, 1075—1076.

— —, 1956 b: Metabolic activation of white potato tissue infected with *Ceratostomella fimbriata.* J. Biochem. (Tokyo) **43**, 589—595.

— —, and I. Uritani, 1955: Respiratory increase and phosphorus and nitrogen metabolism in sweet potato infected with black rot. Nature **176**, 1071—1072.

— —, and — —, 1956: Respiratory increase and phosphorus and nitrogen metabolism in sweet potato infected with *Ceratostomella fimbriata.* J. Biochem. (Tokyo) **43**, 579—587.

Arzichowskaja, E. V., 1946: On the physiology of host-parasite relations of the *Botrytis cinerea*-cabbage (*Brassica oleracea*) complex (Orig. in Russian). Mikrobiologiya **15**, 47—56.

Axelrod, B., and H. Beevers, 1956: Mechanisms of carbohydrate breakdown in plants. Ann. Rev. Plant Physiol. **7**, 267—299.

Bach, A. N., 1950: Collected biochemical papers (Orig. in Russian). Acad. Press, Moscow.

Ball, E. A., C. A. Anfinsen and O. Cooper, 1947: The inhibitory action of naphtoquinones on respiratory processes. J. Biol. Chem. **168**, 257—270.

Bauer, D. J., 1953: Metabolic aspects of virus multiplication. In: P. Fildes and W. E. Heyningen, The nature of virus multiplication. Univ. Press, Cambridge.

Bawden, F. C., 1950: Plant viruses and virus diseases. Chronica Botanica, Waltham, Mass.

Beevers, H., 1954: The oxidation of reduced diphosphopyridine nucleotide by an ascorbate system from cucumber. Plant Physiol. **29**, 265—269.

Behr, L., 1949: Über den Einfluß von narkotisch wirkenden Stoffen auf die Wundperidermbildung und Resistenz der Kartoffelknolle gegenüber *Phytophthora infestans* de By. und Vertretern der Gattung *Fusarium* Lk. Phytopath. Z. **15**, 407—446.

Boser, H., 1957: Einfluß pflanzlicher Virosen auf Stoffwechselfunktionen des Wirtes. I. Mitteilung. Glykolyse und Atmung gesunder und roll-, strichel- und mosaikkranker Kartoffeln. Biochem. Z. **328**, 458—464.

Bunzel, H., 1913: A biochemical study of the curly-top of sugar beets. U. S. Dept. of Agric. Bur. of Plant Ind. Bull. No. 277, 1—28 p.

Chiba, Y., A. Inada and I. Yoshihara, 1953: Physiological studies on plant viruses. I. The effect of various inhibitors upon the lesion formation in detached leaves. Enzymologia **16**, 143—149.

Christiansen-Weniger, E., 1955: Versuche zur stoffwechselphysiologischen Beeinflussung der Reaktion der Kartoffelknolle auf *Phytophthora infestans* de By. Phytopath. Z. **25**, 153—180.

Cook, M. T., 1947: Viruses and virus diseases of plants. Burgess, Minneapolis.

Daly, J. M., and R. M. Sayre, 1957: Relations between growth and respiratory metabolism in safflower infected by *Puccinia carthami*. Phytopathology **47**, 163—168.

Davis, D., 1953: The role of enzymes in the etiology of *Fusarium* wilt of tomato. Phytopathology **43**, 470.

— —, P. E. Waggoner and A. E. Dimond, 1953: Conjugated phenols in the *Fusarium* wilt syndroms. Nature **172**, 959.

Dimond, A. E., 1955: Pathogenesis in the wilt diseases. Ann. Rev. Plant Physiol. **6**, 329—350.

Doby, G., 1912: Biochemische Untersuchungen über die Blattrollkrankheit der Kartoffel. II. Die Oxydasen der ruhenden und angetriebenen Knollen. Z. Pflanzenkrankh. **21**, 321—336.

Eaton, M. D., 1952: Observations on growth of virus and the energy-yielding activities of the host cell. Arch. f. Virusf. **5**, 53—72.

Farkas, G. L., 1957: Some notes on the metabolic interactions between host and parasite. Acta Biol. Acad. Sci. Hung. **7**, 315—323.

— —, and Z. Király, 1955: Studies on the respiration of wheat infected with stem rust and powdery mildew. Physiol. Plantarum **8**, 877—887.

— —, and — —, 1956: Studies on the enzymology of diseased plants in connection with their resistance to microorganisms (Orig. in Russian). Izv. Akad. Nauk SSSR, Ser. Biol. No. **5**, 47—58.

Fuchs, W. H., und E. Kotte, 1954: Zur Kenntnis der Resistenz von *Solanum tuberosum* gegen *Phytophthora infestans* de By. Naturwissenschaften **41**, 169—170.

Garay, A. St., 1955: Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Mutterkorn (*Claviceps purpurea* Kühn) und Roggen (*Secale cereale* L.). Naturwissenschaften **42**, 422.

— —, 1956 a: Studies on the effect of ergot infection on rye and on toxic substances in the sclerotium. Phytopath. Z. **27**, 60—72.

— —, 1956 b: Role of ergothioneine and catalase in infection by ergot fungus (*Claviceps purpurea* Tul.). Nature **177**, 91—92.

Gimesi, N., and B. Pozsár, 1954: The effect of *Abutilon* virus on the activities of some enzymes and the decrease of ribonucleic acid content of the attacked cells. (In Hungarian with English summary.) Ann. Biol. Univ. Hung. **2**, 90—92.

Goddard, D. R., and B. J. D. Meeuse, 1950: Respiration of higher plants. Ann. Rev. Plant Physiol. **1**, 207—232.

Gothoskar, S. S., R. P. Scheffer, M. A. Stahmann and J. C. Walker, 1955: Further studies on the nature of *Fusarium*-resistance in tomato. Phytopathology **45**, 303—307.

Gretchusnikov, A. I., 1939: The role of peroxidase in immunity to *Phytophthora infestans* de Bary (Orig. in Russian). Dokl. Akad. Nauk SSSR **25**, 685—688.

— —, and N. N. Jakovleva, 1950: Changes in peroxidase activity in wart-resistant and wart-susceptible potatoes upon infection by *Synchytrium endobioticum* Schilb. (Perc.) (Orig. in Russian). Dokl. Akad. Nauk. SSSR., **73**, 207—208.

Gubanov, G. N., 1949: The effect of tannins on susceptibility of cotton to wilting caused by *Verticillium* (Orig. in Russian). Izv. Akad. Nauk. SSSR., Ser. Biol. No. **4**, 509—518.

Hassebrauk, K., und R. Kaul, 1957: Vergleichende chemische Untersuchungen des Atmungsstoffwechsels von Weizenkeimlingen unterschiedlicher Braunrostanfälligkeit. Phytopath. Z. **29**, 305—326.

Hayashi, T., Y. Murakami and S. Matsunaka, 1956: Biochemical studies on „Bakanae" fungus. XXXVI. The physiological action of gibberellin. VIII. Changes in the activities of various enzymes in leaf-sheats of rice plants treated with gibberellin. Bull. Agr. Chem. Soc. Japan **20**, 159—164.

Helms, K., and G. S. Pound, 1955: Zinc nutrition of *Nicotiana tabacum* L. in relation to multiplication of tobacco mosaic virus. Virology **1**, 408—423.

Hoffmann-Ostenhof, O., 1947: Die Biochemie der Chinone. Experientia **3**, 176—187.

Jakubovič, A., und L. Slechta, 1955: Über Viren. VI. Der Einfluß des 2,4-Dinitrophenols auf die Biosynthese des Tabakmosaikvirus. Coll. Czechoslov. Chem. Commun. **20**, 976—979.

James, W. O., 1953: Plant Respiration. Univ. Press, Oxford.

Johnson, G., and L. Schaal, 1952: Relation of chlorogenic acid to scab resistance in potatoes. Science **115**, 627—629.

Kassanis, B., 1953: Some effects of sucrose and phosphorus in increasing the multiplication of tobacco mosaic virus in detached tobacco leaves. J. Gen. Microbiol. **9**, 467—474.

Kern, H., 1956: Problems of incubation in plant diseases. Ann. Rev. Microbiol. **10**, 351—368.

Király, Z. und G. L. Farkas, 1955: Über die parasitogen induzierte Atmungssteigerung beim Weizen. Naturwissenschaften **42**, 213—214.

— —, und — —, 1956: Untersuchungen über den Mechanismus der Endoxydation des rostbefallenen Weizens. (In Hungarian with German summary.) Agrokém. és Talajtan **5**, 233—240.

— —, and — —, 1957 a: On the role of ascorbic oxidase in the parasitically increased respiration of wheat. Arch. Biochem. Biophys. **66**, 474—485.

— —, and — —, 1957 b: Decrease in glycolic acid oxidase activity on wheat leaves infected with *Puccinia graminis* var. *tritici*. Phytopathology **47**, 277—278.

— —, und — —, 1957 c: Infektionsbedingte Änderung der Glutaminsäuredecarboxylase-Aktivität beim rostbefallenen Weizen. Naturwissenschaften **44**, 353.

Kuc, J., A. J. Ullstrup and F. W. Quackenbush, 1955: Production of fungistatic substances by plant tissues after inoculation. Science **122**, 1186—1187.

— —, R. E. Henze, A. J. Ullstrup and F. W. Quackenbush, 1956: Chlorogenic and caffeic acids as fungistatic agents produced by potatoes in response to inoculation with *Helminthosporium carbonum*. J. Amer. Chem. Soc. **78**, 3123—3125.

Kuprevich, V. F., 1947: Physiology of diseased plants (Orig. in Russian). Acad. Press, Moscow.

Leben, C., and R. W. Fulton, 1952: Effect of certain antibiotics on lesion production by two plant viruses. Phytopathology **42**, 331—335.

Le Tourneau, D., 1955: Catalase activity of seedling wheat leaves infected with stem rust. Bot. Gaz. **117**, 153—156.

— —, J. G. McLean and J. W. Guthrie, 1956: Effect of some phenols and quinones on growth in culture of *Verticillium albo-atrum*. Phytopathology **46**, 638.

Lieberman, M., and J. B. Biale, 1956: Oxidative phosphorylation by sweet potato mitochondria and its inhibition by polyphenols. Plant Physiol. **31**, 420—424.

Matthews, R. E. F., and C. H. Proctor, 1956: Influence of aliphatic organic acids and metal ions on numbers of local lesions produced by a tobacco necrosis virus. J. Gen. Microbiol. **19**, 366—370.

Menon, R., und L. Schachinger, 1957: Die Rolle des Phenols bei der Widerstandsfähigkeit von Tomatenpflanzen gegen Infektionen. Ber. dt. Bot. Ges. **70**, 11—20.

Meyer, G., 1939: Zellphysiologische und anatomische Untersuchungen über die Reaktion der Kartoffelknolle auf den Angriff der *Phytophthora infestans* bei Sorten verschiedener Resistenz. Arb. Biol. Reichsanst. **23**, 97—132.

Mikhlin, D. M., 1948: Peroxides and peroxidases (Orig. in Russian). Acad. Press, Moscow.

Millerd, A., and K. Scott, 1955: A phytopathogenic toxin formed in barley infected with powdery mildew. Austr. J. Sci. **18**, 63—64.

— —, and — —, 1956: Host pathogen relations in powdery mildew of barley. II. Changes in respiratory pattern. Austr. J. Biol. Sci. **9**, 37—44.

MULLER, O. K., J. H. E. MACKAY and J. N. FRIEND, 1954: Effect of streptomycin on the host-pathogen relationship of a fungal phytopathogen. Nature 878—879.

MÜLLER, K. O., 1956: Einige einfache Versuche zum Nachweis von Phytoalexinen. Phytopath. Z. **27**, 237—254.

NAEF-ROTH, S., und P. REUSSER, 1954: Über die Wirkung der Fusarinsäure auf den Gaswechsel von Tomaten-Gewebe. Phytopath. Z. **22**, 281—287.

NICHOLAS, D. J. D., 1957: Role of metals in enzymes with special reference to flavoproteins. Nature **179**, 800—804.

NILOVA, V. P., and V. F. RASEVSKAYA, 1954: The effect of some characteristics of metabolism in different-aged leaf tissues of wheat on their susceptibility to leaf rust (Orig. in Russian). Trudy VIZR., No. 5, 56—61.

NISHI, Y., 1955: Studies on the production of local lesions of *Nicotiana glutinosa* by tobacco mosaic virus. I. On the influence of ether vapor, nitrogen gas and temperature relation on the production of local lesion of *Nicotiana glutinosa*. Sci. Bull. Fac. Agric. Kyushu Univ. **15**, 339 (Ref. Biol. Abstr. **31**, 261, 1957).

NORRIS, D. O., 1954: Development of virus-free stock of Green Mountain potato by treatment with malachite green. Austr. J. Agric. Res. **5**, 658—663.

NOUR-ELDIN, F., 1955: The effect of organic acids on tobacco mosaic virus multiplication. Phytopathology **45**, 291.

OWEN, P. C., 1955 a: The respiration of tobacco leaves in the 20-hour period following inoculation with tobacco mosaic virus. Ann. Appl. Biol. **43**, 114—121.

— —, 1955 b: The respiration of tobacco leaves after systemic infection with tobacco mosaic virus. Ann. Appl. Biol. **43**, 265—272.

PAQUIN, R., and E. R. WAYGOOD, 1957: The effect of *Fusarium*-toxins on the enzymatic activity of tomato hypocotyl mitochondria. Canad. J. Bot. **35**, 207—218.

RACKER, E., 1954: Preface to „Cellular metabolism and infections". Ed. by Racker, E. Acad. Press, New York.

RHYSKOV, V. L., 1957: Metabolites and antimetabolites in the study of multiplication of tobacco mosaic virus (Orig. in Russian). Izv. Akad. Nauk SSSR., Ser. Biol. No. 1, 41—54.

— —, and N. K. MARCHENKO, 1954: The effect of some metabolites on the multiplication of tobacco mosaic virus (Orig. in Russian). Dokl. Akad. Nauk SSSR., **98**, 1033—1036.

— —, and V. A. SMIRNOVA, 1947: Effect of electrolytes and anaerobic conditions on the necrotic reaction of *Nicotiana glutinosa* (Orig. in Russian). Dokl. Akad. Nauk SSSR., **55**, 259—261.

DE RITIS, F., M. COLTORTI and G. GIUSTI, 1956 a: Attività esochinasi del cervello e del miocardio nella infezione sperimentale da virus dell'encefalomiocardite (EMC). Arch. f. Virusf. **6**, 354—357.

— —, — — and — —, 1956 b: Studio biochimico dell'infezione sperimentale da virus dell'encefalomiocardite. Comportamento di alcune attività enzimatiche nel cervello, nel fegato e nel miocardio (adenil-pirofosfatasi, succino deidrogenasi, aspartico-chetoglutarico-transaminasi, rodanese). Arch. f. Virusf. **6**, 340—349.

RUBIN, B. A., und E. V. ARZICHOWSKAJA, 1953: Biochemische Charakteristik der Widerstandsfähigkeit der Pflanzen gegenüber Mikroorganismen. Akademie Vlg., Berlin.

— —, and E. P. CHETVERIKOVA, 1955: On the role of oxidative processes in the resistance of cabbage to *Botrytis cinerea* (Orig. in Russian). Biokh. Plodov i Ovosč. **3**, 43—78.

— —, E. V. ARZICHOWSKAJA and T. A. PROSKURNIKOVA, 1947: Oxidative changes of phenols and their relation to the resistance of potatoes against *Phytophthora infestans* (Orig. in Russian with English summary). Biokhimiya **12**, 141—152.

— —, — — and T. M. IVANOVA, 1948: Respiratory gas-exchanges of *Citrus* spp. and its role in the resistance of fruits (Orig. in Russian). Dokl. Akad. Nauk SSSR., **60**, 425—427.

— —, — — and — —, 1951: Oxidative processes and their role in the biology of different plant organs. IV. On the characteristics of respiratory gas-exchange in ripening *Citrus* spp. (Orig. in Russian). Biokh. Plodov i Ovosč. **2**, 21—52.

— —, E. P. CHETVERIKOVA and E. V. ARZICHOWSKAJA, 1955: Oxidative systems and plant immunity (Orig. in Russian). Zhur. Obsč. Biol. **16**, 106—118.

SAMBORSKI, D. J., and M. SHAW, 1956: The physiology of host-parasite relations. II. The effect of *Puccinia graminis tritici* Ericks. and Henn. on the respiration of the first leaf of resistant and susceptible species of wheat. Canad. J. Bot. **34**, 601—619.

SCHAAL, L. A., and G. JOHNSON, 1955: The inhibitory effect of phenolic compounds on the growth of *Streptomyces scabies* as related to the mechanism of scab resistance. Phytopathology **45**, 626—628.

SEMPIO, C., 1946: Métabolisme du „complexe" froment-*Erysiphe graminis*. Mon. Internat. de la Prot. des Plantes (Rome) **20**, 53—69.

— —, 1950: Metabolic resistance to plant diseases. Phytopathology **40**, 799—822.

SHAW, M., and D. J. SAMBORSKI, 1956: The physiology of host-parasite relations. I. The accumulation of radioactive substances at infections of facultative and obligate parasites including tobacco mosaic virus. Canad. J. Bot. **34**, 389—405.

— —, and — —, 1957: The physiology of host parasite relations. III. The pattern of respiration in rusted and mildewed cereal leaves. Canad. J. Bot. **35**, 389—407.

SIMON, E. W., 1953: Mechanism of dinitrophenol toxicity. Biol. Rev. **28**, 453—479.

SLATER, E. C., and S. E. LEWIS, 1954: Stimulation of respiration by 2:4-dinitrophenol. Biochem. J. **58**, 337—345.

STROGANOV, V. P., 1947: Changes in the stem of cotton upon infection with wilt disease (Orig. in Russian). Izv. Akad. Nauk SSSR., Ser. Biol. No. 6, 777—787.

SUHORUKOV, K. T., 1952: Physiology of plant immunity (Orig. in Russian). Acad. Press, Moscow.

SZENT-GYÖRGYI, A., und K. VIETORISZ, 1931: Bemerkungen über die Funktion und Bedeutung der Polyphenoloxydase der Kartoffeln. Biochem. Z. **233**, 236—239.

TAKAHASHI, W. T., 1947: Respiration of virus-infected plant tissue and effect of light on virus multiplication. Amer. J. Bot. **34**, 496—500.

— —, 1948: The inhibition of virus increase by malachite green. Science **107**, 226.

TOKUSHIGE, Y., 1955 a: On the amylase and the peroxidase of *Paulownia* affected by witches' broom. Sci. Bull. Fac. Agric. Kyushu **15**, 287—290. (Ref.: Rev. Appl. Myc. **36**, 219, 1957.)

— —, 1955 b: On the catalase of *Paulownia* affected by witches' broom. Sci. Bull. Fac. Agric. Kyushu **15**, 291—296. (Ref.: Rev. Appl. Myc. **36**, 219, 1957.)

— —, 1955 c: On the accumulation of chlorogenic acid in *Paulownia* leaves affected by witches' broom. Proc. Ass. Pl. Prot. Kyushu **1**, 32—35. (Ref.: Rev. Appl. Myc. **36**, 219, 1957.)

TOMIYAMA, K., 1955: Agr. Technique (Japan) **10**, 4. (Ref.: T. AKAZAWA and I. URITANI, J. of Biochem. **43**, 579, 1956.)

URITANI, I., T. AKAZAWA and M. URITANI, 1954: Increase of respiratory rate in sweet potato tissue infected with black rot. Nature **174**, 1060.

— —, and — —, 1955: Antibiotic effect on *Ceratostomella fimbriata* of ipomeamarone, an abnormal metabolite in black rot of sweet potato. Science **121**, 216—217.

— —, and M. MIYANO, 1955: Derivatives of caffeic acid in sweet potato attacked by black rot. Nature **175**, 812.

VAGER, R. M., 1955: Changes in the activity of respiratory enzymes in virus-infected plants (Orig. in Russian). Zhur. Obsč. Biol. **16**, 298—305.

VAYONIS, G. C., 1954: Phosphorus disturbances in mosaic-virus infected tobacco plants. Physiol. Plantarum **7**, 687—697.

VÖRÖS, J., Z. KIRÁLY and G. L. FARKAS, 1957: Role of polyphenolase in streptomycin-induced resistance to *Phytophthora* in potato. Science **126**, 1178.

WAGGONER, P. E., and A. E. DIMOND, 1956: Polyphenol oxidases and substrates in potato and tomato stem. Phytopathology **46**, 495—497.

WATSON, M. A., 1955: The effect of sucrose spraying on symptoms caused by beet yellows virus in sugar beet. Ann. Appl. Biol. **43**, 672—685.

WILTSHIRE, G. H., 1956 a: The effect of darkening on the susceptibility of plants to infection with viruses. I. Relation to changes in some organic acids in the French bean. Ann. Appl. Biol. **44**, 233—248.

— —, 1956 b: The effect of darkening on the susceptibility of plants to infection with viruses. II. Relation to changes in ascorbic acid content of french bean and tobacco. Ann. Appl. Biol. **44**, 249—255.

Woods, M. W., and H. G. du Buy, 1942: The effect of tobacco mosaic virus on cellular respiration. Phytopathology **32**, 288—302.

Wynd, F. L., 1942: Certain enzymatic activities of normal and mosaic infected tobacco plants. J. Gen. Physiol. **25**, 649—661.

— —, 1943 a: Respiration of mosaic-infected tobacco plants. Plant Physiol. **18**, 90—98.

— —, 1943 b: Metabolic phenomena associated with virus infection in plants. Bot. Rev. **9**, 395—465.

Yarwood, C. E., 1954: Zinc increases susceptibility of been leaves to tobacco mosaic virus. Phytopathology **44**, 230—233.

— —, and L. Jacobson, 1955: Accumulation of chemicals in diseased areas of leaves. Phytopathology **45**, 43—48.

Supplement added on printer's proof

The pathway of oxidation in the infected tissues received more and more attention during the last year. Daly et al (1957) presented additional evidence for the increased participation of the pentose cycle in rusted safflower tissues. The operation of the hexose monophosphate shunt has also been suggested by Akazawa in connection with the metabolic disorder of the *Ceratostomella*-infected sweet potato. (Personal communication.) The idea of an increased participation of a non-tricarboxylic acid pathway in diseased tissues is in agreement with the recent results of Heitefuss (1957) on cabbage infected with *Peronospora* and of Scheffer and Collins (1957) on *Fusarium*-infected tomato. In both cases the parasitically increased respiration proved to be malonate-resistant.

The survay of terminal oxidases in diseased tissues was also continued. In contrast to the rusted wheat no increase in ascorbic acid oxidase activity has been found by Sanwal (1956) in the *Fusarium*-infected tomato. However, increase in polyphenolase activity and accumulation of polyphenols in the diseased tissues was reported by various authors (tomato - *Fusarium*, Sanwal; potato-*Phytophthora*, Tomiyama, 1956; Rubin and Axenovo, 1957; rice - *Piricularia*, Abumiya and Kobayashi, 1954; virus diseases, Holden, 1957). Increased catalase and phosphatase activites were observed by Turian (1957 a, b) in the latex of *Euphorbia* infected by *Uromyces*. Increased phosphatase activity has been reported earlier by Gerola and Vaccari (1955) in virus diseased potato. The increased phosphatase activity is explained by Turian by the altered auxin metabolism of the host-parasite complex. Alterations in the auxin level of the host tissues during disease development in susceptible rusted wheats are according to Shaw and Hawkins (1958) probably due to changes in the activity of indoleacetic acid decarboxylase. The activity of this latter is greatly influenced by the ascorbic acid level in the tissues, which raises in susceptible wheats upon infection by *Puccinia graminis* (Shaw, personal communication).

The ultimate nature of the respiratory increase remained obscure up to the present. Is has been suggested that the respiratory increase characteristic for the initial stages of disease development in *Fusarium*-infected to-

matoes and the respiratory decrease in the final stages may be due to stimulation by lycomarasmin-Fe complexes and inhibition by fusaric acid (Naef-Roth, 1957). The presence of a special toxin in rust and rusted wheat has been claimed by various workers (Swaebly, 1956; Olien, 1957) but its possible effect on respiration was not examined. Scheffer and Collins (1957) presented evidence (based on 2,4-dinitrophenol experiments) against the uncoupling hypothesis as far as the tomato-Fusarium complex is concerned. Shaw and Samborski (1957) earlier reported on essentially similar negative findings concerning the wheat-rust complex.

As to the role of phenolics and phenolases in resistance new evidence has been presented by Rubin and Axenova (1957) based on detailed studies of the potato-*Phytophthora* complex.

Abumiya, D., and T. Kobayashi, 1954: Paper read before the General Meeting of the Phytopath. Soc. Japan. Ref. by Shiroya, M., and S. Hattori, 1955: Physiol. Plantarum **8**, 358—369.

Daly, J. M., R. M. Sayre and J. H. Pazur, 1957: The hexose monophosphate shunt as the major respiratory pathway during sporulation of rust of safflower. Plant Physiol. **32**, 44—48.

Gerola, F. M., and E. Vaccari, 1955: Ricerche sull'attività dei principali enzimi interessati nel ricambio dell'amido in piante sane e virosate di *Nicotiana tabacum*. Rendic. Ist. Lomb. **88**, 575—581.

Heitefuss, R., 1957: Untersuchungen zur pathologischen Physiologie von *Peronospora parasitica* Gäum. auf *Brassica oleracea*. Diss. Univ. Göttingen.

Holden, M., 1957: An investigation on polyphenolic compounds of the cacao leaf in connection with a chemical method for detecting virus infection. J. Sci. Food Agric. **8**, 553—561.

Olien, C. R., 1957: Electrophoretic displacement of the necrotic area from the region of mycelial development in Khapli emmer infected with race 56 of *Puccinia graminis* var. *tritici*. Phytopathology **47**, 26 (Abstr.).

Rubin, B. A., and V. A. Axenova, 1957: On the role of the polyphenolase system in the defence reactions of potato against *Phytophthora infestans* (Orig. in Russian). Biokhimiya **22**, 202—209.

Sanwal, B. D., 1956: Polyphenoloxidase and ascorbic acid oxidase activity in tomato plants infected with *Fusarium lycopersici*. Proc. Indian Acad. Sci. **44**, 257—270.

Scheffer, R. P., and R. P. Collins, 1957: Pathological respiration in *Fusarium*-infected tomato plants. Phytopathology **47**, 533 (Abstract).

Shaw, M., and A. R. Hawkins, 1958: The physiology of host-parasite relations. V. A preliminary examination of the level of free endogenous indoleacetic acid in rusted and mildewed cereal leaves and their ability to decarboxylate exogenously supplied radioactive indoleacetic acid. Canad. J. Bot. In press.

Swaebly, M. A., 1956: Toxin from germinating urediospores of the wheat stem rust fungus. Phytopathology **46**, 28 (Abstract).

Tomiyama, K., N. Takase, R. Sarai and M. Takakuwa, 1956: Physiological studies on the defence reaction of potato plant to infection of *Phytophthora infestans*. I. Changes in the physiology of potato tuber induced by the infection of *P. infestans* and their varietal differences. Res. Bull. Hokkaido Agric. Expt. Sta. (Jap., English summ.) **67**, 28—38. Ref. by Rev. Appl. Myc. **36**, 549 (1957).

Turian, G., 1957 a: Exaltation de l'activité catalasique dans les tissus d'*Euphorbia cyparissias* parasitée par *Uromyces pisi*. C. R. Acad. Sci. Paris **244**, 3167—3169.

— —, 1957 b: Exaltation de l'activité phosphatasique dans le latex d'*Euphorbia verrucosa* L. parasitée par *Uromyces scutellatus* (Schr.) Lev. Ses relations avec le métabolisme auxinique. Phytopath. Z. **28**, 275—280.

Aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Institut für physiologische Botanik, Braunschweig

Die physiologische Spezialisierung von *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc. in der Bundesrepublik

Von

JOHANNES ULLRICH

Mit 2 Abbildungen

Im Jahre 1952 berichtete WINKELMANN (8), daß die bis dahin als krebsfest geltenden Kartoffelsorten Ackersegen, Bona und Heida durch *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc. in Westfalen befallen würden. Ein Jahr später veröffentlichte er weitere Fundstellen sowie eine Liste von im Felde getesteten Sorten (9). Befallsfrei blieben nur die im derzeitigen deutschen Handelssortiment befindlichen Sorten Hilla und Fortuna, sowie die älteren, nicht mehr im Handel befindlichen Sorten Fram und Fontana. Damit war erwiesen, daß mindestens ein neuer Biotyp von *S. endobioticum* in der Bundesrepublik vorkommt. Dieser verhielt sich gegenüber den deutschen Handelssorten ähnlich wie der seit 1941 aus Thüringen bekannte Biotyp. In den folgenden Jahren wurden an weiteren vereinzelten Stellen im Bundesgebiet auf kleinen Flächen als resistent geltende Sorten befallen. Ein Überblick über die bisher veröffentlichten Funde von neuen Biotypen des Krebserregers in Europa ist an anderer Stelle gegeben worden (6).

Seit 1951 wurden in Westfalen durch das Pflanzenschutzamt Münster Kartoffelsorten und -stämme mit dem neuen Biotypen im Laboratorium und im Felde getestet. 1953/54 begann man weitere Krebsherkünfte an der Biologischen Bundesanstalt in Braunschweig zu kultivieren, ein Testsortiment aufzustellen und Feldversuche zum Zwecke der Biotypenanalyse in Zusammenarbeit mit dem Pflanzenschutzdienst anzulegen. Gleichzeitig wurden Kartoffelzuchtstämme zur Orientierung der Kartoffelzüchter auf Resistenz gegenüber neuen Biotypen geprüft. Nachdem nunmehr die Ergebnisse von zwei- bis mehrjährigen Feldprüfungen und von umfangreichen Laboratoriumstesten vorliegen, soll über die physiologische Spezialisierung von *S. endobioticum* in der Bundesrepublik berichtet werden.

Material und Methoden

Im Laufe der letzten drei Jahre wurden zehn Herkünfte von *S. endobioticum* aus der Bundesrepublik getestet. In die Untersuchungen wurden außerdem die bisher als Biotyp Gießübel bezeichnete Herkunft aus Thüringen und der in der amtlichen Krebsresistenzprüfung verwendete Biotyp einbezogen. Infiziert wurde nach dem LEMMERZAHL-Verfahren (3). Der Biotyp aus der amtlichen Krebsresistenzprüfung läßt sich am besten auf der Sorte Deodara kultivieren, zur Kontrolle der Reinheit der Kultur wurde die resistente Sorte Ackersegen beimpft. Die neuen Biotypen ließen sich mit bestem Erfolg auf der Sorte Ackersegen kultivieren, bei einem dieser Biotypen (Biotyp 8) gingen wir bald auf die Sorte Urgenta über. Werden eine Infektionstemperatur von 16 °C eingehalten und zur Infektion bei 4 °C vorgekühlte Tumoren verwendet, dann lassen sich die Herkünfte ohne Pathogenitätsverluste das ganze Jahr über kultivieren. Die Inkubationstemperatur betrug 20 °C. Neben diesen Laboratoriumstesten wurden Feldprüfungen in den Befallsherden in Zusammenarbeit mit den zuständigen Pflanzenschutzämtern durchgeführt. Die Durchseuchung der Herde wurde mit der Sorte Ackersegen kontrolliert.

Klassifizierung

Dem Vorschlage von HEY (2), die Biotypen des Erregers des Kartoffelkrebses mit dem Anfangsbuchstaben des Ortes ihres ersten Auftretens zu kennzeichnen und bei Biotypen mit gleichen Anfangsbuchstaben von 1 fortlaufende Zahlen anzuhängen, möchten wir nicht folgen. Diese Klassifizierung weicht von der bei anderen Erregern üblichen internationalen Gepflogenheit der fortlaufenden Numerierung physiologischer Rassen ab. Sie ist außerdem von HEY nicht konsequent durchgeführt worden, da die alte kosmopolitische Rasse mit D_1 (= Dahlem) bezeichnet wird. Auf Grund des ersten in der Literatur bekanntgewordenen Auftretens in Hornany im Jahre 1896 müßte man hier die Bezeichnung H_1 einführen. Wir klassifizieren die Biotypen in bereits an anderer Stelle (6) vorgeschlagener Weise durch fortlaufende Numerierung, und zwar:

Biotyp 1, der alte kosmopolitische Biotyp, nach HEY D_1, auch als Biotyp A (5) oder wenig sinnvoll als „Normaltyp“ oder gar „Normalkrebs“ bezeichnet,

Biotyp 2, die Herkunft Gießübel, nach HEY G_1, auch als G-Typ (4) bezeichnet,

Biotyp 3, die südböhmische Herkunft, Biotyp SB nach BRAUN (1),

Biotyp 4, die Herkunft Pappenheim, nach HEY P_1,

Biotyp 5, die Herkunft Koppatz, nach HEY K_1,

Biotyp 6, die westfälische Herkunft, in Holland fälschlich als „physio G“ (7) bezeichnet und

Biotyp 7 und 8, zwei Herkünfte aus Hessen.

Untersuchungen und Ergebnisse

Mit einem Differentialsortiment, das sich im Laufe der Jahre aus zahlreichen Testen von Sorten und Zuchtstämmen herausgeschält hat, ließ sich nachweisen, daß fünf verschiedene Biotypen von *S. endobioticum* in der Bundesrepublik auftreten.

Diesem Sortiment gehören auch zwei Zuchtstämme an. Da es nicht möglich ist, die Nummern dieser im Zulassungsverfahren befindlichen Stämme bekanntzugeben, wurden sie mit den Buchstaben A und B bezeichnet. Wir haben an dieser Stelle allen Züchtern zu danken, die ihr Zuchtmaterial zu Testzwecken zur Verfügung stellten. Bei anfälliger Reaktion treten bei diesen Testsorten im Laboratorium Vollinfektionen mit reifen Sori sowie Sekundärinfektionen auf, im Felde Tumoren mit einem Durchmesser über 10 mm. Die Knollenbildung ist meist stark beeinträchtigt oder fehlt ganz. Bei Resistenz der Testsorten gegenüber einzelnen oder allen Biotypen sind im Felde niemals Tumoren beobachtet worden. Da im Laboratorium neben zahlreichen Abortivreaktionen niemals Vollinfektionen mit Sori auftreten, gestattet das Differentialsortiment auch eine zuverlässige Biotypenanalyse im Laboratorium.

Sorte	Biotyp				
	1	2	6	7	8
Deodara	+	+	+	+	+
Ackersegen	—	+	+	+	+
NO-Nova	—	+	+	—	+
Zuchtstamm A	—	—	—	+	—
Zuchtstamm B	—	+	—	—	—
Ultimus	—	—	—	—	+
Mira	—	—	—	—	—

\+ = anfällig, im Laboratorium makroskopische Wucherungen, im Felde Wucherungen größer als 10 mm.
— = resistent, im Laboratorium neben zahlreichen Abortionen niemals Vollinfektionen mit Sori, im Felde niemals Tumoren.

Die in der obigen Tabelle angeführten Ergebnisse sind weiter dadurch gesichert, daß bis auf die Sorte NO-Nova — die für die Biotypendifferenzierung nicht unbedingt erforderlich ist — alle Sorten bzw. Stämme des Testsortimentes durch andere Sorten oder Stämme ersetzt werden können. So verhält sich die Sorte Erstling wie die Sorte Deodara, zahlreiche Sorten des deutschen Handelssortimentes, das bewußt auf Resistenz gegenüber Biotyp 1 ausgelesen wurde, wie die Sorte Ackersegen. Die Sorten Hilla, Fortuna und die älteren nicht mehr zugelassenen Sorten Fram und Fontana sind wie der Zuchtstamm A nur gegenüber Biotyp 7 anfällig, bilden im Felde jedoch nur Wucherungen bis etwa 5 mm Durchmesser. Der Zuchtstamm B ist durch mindestens einen anderen Zuchtstamm, die Sorte Mira durch die Sorten Hochprozentige und Argo sowie mehrere Zuchtstämme ersetzbar. Mehrfach tritt im Zuchtmaterial deutscher Züchter der Reaktionstyp der Sorte Ultimus auf.

Von den geprüften zehn Krebsherkünften gehörten zwei dem Biotypen 1 an, zwei von direkt benachbarten Feldern stammende dem Biotypen 2, zwei dem Biotypen 8, je eine Herkunft den Biotypen 6 und 7. Bei den verbleibenden zwei Herkünften ist die Analyse noch nicht abgeschlossen. Es muß damit gerechnet werden, daß es sich hierbei um weitere selbständige Biotypen handelt.



Abb. 1. Zuchtstamm befallen durch Biotyp 7

Außer den Sorten Hilla, Fortuna, Hochprozentige und NO-Nova ist nach bisherigen Untersuchungen keine Sorte des deutschen Handelssortimentes gegenüber einem oder mehreren neuen Biotypen resistent. Neue, wenigstens teilresistente Zuchtstämme werden in Kürze zugelassen, auch vollresistente, z. T. wertvolle Zuchtstämme befinden sich im Zulassungsverfahren. Von den mitteldeutschen Sorten ist außer Mira auch Argo, die von uns erst ein Jahr im Felde geprüft wurde, gegenüber allen heute bekannten Biotypen resistent. Von den holländischen Sorten ist nach unseren bisherigen Untersuchungen nur die Sorte Ultimus, Biotyp 8 ausgenommen, nicht anfällig. Anfällig gegenüber neuen Biotypen waren nach vorläufigen Prüfungen folgende ausländische Sorten: Arran Banner, Aryo, BF 15, Belle de Lacronan, Bintje, Eigenheimer, Etoile de Léon, Froma, Houma, Kathadin, Kerr Pondy, Libertas, Perle Rose, Record, Royal Kidney, Rode Star, Viola.

Die Befallsbilder von Sorten und Stämmen in Herden neuer Biotypen gleichen denen, die vom Biotypen 1 her bekannt sind (Abb. 1). Daneben fanden wir gelegentlich Kartoffelstämme oder -sorten auf, die bei hohem Befallsgrade kaum Wucherungen bildeten, aber deren Knollen stark deformiert waren (Abb. 2). Die deformierten Knollenteile waren hierbei dicht mit Sporangien besetzt.

Bei den neuen Biotypen, gegenüber dem Biotypen 1, von „aggressiven" Rassen zu sprechen, wie es vielfach geschieht, entbehrt jeder biologischen Grundlage. Die scheinbar höhere Aggressivität der Biotypen 2, 6, 7 und 8 erklärt sich daraus, daß das deutsche Kartoffelsortiment bewußt auf Resistenz gegenüber Biotyp 1 ausgelesen wurde. Als Beispiel sei der von Hey (2) in seinem Testsortiment verwendete „Asche-Sämling" genannt, der gegenüber Biotyp 1 und 2 anfällig, gegenüber den mitteldeutschen Biotypen 4 und 5 jedoch resistent ist. Das parasitische Verhältnis eines Sorten/Rassenpaares ist auch beim Kartoffelkrebs spezifisch zu werten (2, 6). So verhält sich die gegenüber

Biotyp 1, 2, 4 u. 5 resistente Sorte Urgenta gegenüber Biotyp 6 u. 7 als reaktionsschwache Grenzsorte. Im Feldversuch mit Biotyp 6 traten einmal eine winzige Wucherung, mit Biotyp 7 mehrmals Wucherungen bis etwa 5 mm Durchmesser auf. Im Feldversuch mit Biotyp 8 hingegen zeigt diese Sorte ein hohes Reaktionsvermögen und bildet große Wucherungen bei starker Beeinträchtigung der Knollenbildung.

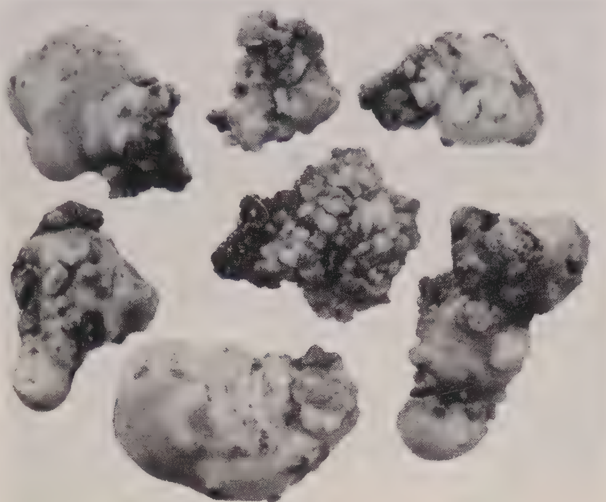


Abb. 2. Verbildete Knollen, Zuchtstamm befallen durch Biotyp 2

Diskussion

Eine Analyse der im mitteldeutschen Raum aufgetretenen Biotypen hat jüngst Hey (2) mitgeteilt. Es ist beabsichtigt, die Biotypen der Bundesrepublik auch auf den von Hey angegebenen Differentialsorten Blanik und Universal zu testen. Infolge des Verhaltens der Sorte Urgenta ist jedoch nicht damit zu rechnen, daß einer oder mehrere westdeutsche Biotypen mit den mitteldeutschen Biotypen 4 und 5 identisch sind. Eine Identität mit Biotyp 3 ist infolge der Sonderstellung dieses Biotypen (s. Testsortiment bei Braun) völlig ausgeschlossen.

Die zunehmende physiologische Spezialisierung des Kartoffelkrebserregers erfordert eine Neuorientierung der Züchtung krebsresistenter Kartoffelsorten. Die Züchtung auf Resistenz gegenüber neuen Kartoffelkrebsbiotypen findet bei deutschen Züchtern steigende Beachtung und hat bereits zu ersten Erfolgen geführt. Nach wie vor wird man daher bestehende Herde durch Anbau resistenter Sorten sanieren können. Treten kleine, eng begrenzte neue Herde auf, sollten diese jedoch mindestens für 20 Jahre unter Gras gelegt werden, um eine weitere Verschleppung zu verhindern.

Zusammenfassung

Mit einem Testsortiment, dem die Sorten Deodara, Ackersegen, NO-Nova, Ultimus, Mira und zwei Zuchtstämme angehören, ließ sich das Vorkommen von fünf selbständigen Biotypen von *Synchytrium endobioticum* im Gebiete der Bundesrepublik nachweisen.

Summary

Using the potato varieties Deodara, Ackersegen, NO-Nova, Ultimus, Mira and two potato strains five physiologically different biotypes of *Synchytrium endobioticum*, the causal organism of potato wart diseases, have been identified in the area of Federal Germany.

Literaturverzeichnis

1. Braun, H., 1942: Biologische Spezialisierung bei *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc. Z. Pflanzenkrankht. **52**, 481—486.
2. Hey, A., 1957: Zur Rassenanalyse des Kartoffelkrebses *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc. Z. Pflanzenkrankht. **64**, 452—457.
3. Lemmerzahl, J., 1931: Zur Methodik der Krebsprüfung von Kartoffelstämmen. Züchter **3**, 138—152.
4. Sass, M., 1953: Studien über den G-Typ des Kartoffelkrebserregers *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc. Nachrichtenbl. Dtsch. Pflanzenschutzd. (Berlin), N. F. **7**, 181—189.
5. Tätigkeitsbericht der Max-Planck-Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaft e. V. Naturwissenschaften **43**, 578, 1956.
6. Ullrich, J., 1957: Physiologic specialization of *Synchytrium endobioticum.* FAO Plant Prot. Bull. **5**, 181—187.
7. Verslagen en Mededelingen van de Plantenziektenkundige Dienst te Wageningen. Nr. 127, Jaarboek 1954/1955.
8. Winkelmann, A., 1952: Biotypen des Kartoffelkrebserregers in Westdeutschland. Nachrichtenbl. Dtsch. Pflanzenschutzd. (Braunschweig) **4**, 140.
9. — —, 1953: Weitere Fundstellen von Biotypen des Kartoffelkrebserregers in Westdeutschland. Nachrichtenbl. Dtsch. Pflanzenschutzd. (Braunschweig) **5**, 173—175.

Aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Institut für gärtnerische Virusforschung, Berlin-Dahlem

Ein Virus der Tabak-Ringflecken-Gruppe von Süßkirsche

Von

L. Kunze

Mit 4 Abbildungen

In der Tabak-Ringflecken-Gruppe fassen Köhler und Klinkowski (1954) mehrere Virusarten zusammen, die sich in ihren Symptomen auf verschiedenen krautigen Wirtspflanzen stark ähneln und die vor allem auf Grund ihres serologischen Verhaltens und des Prämunitätsversuches voneinander unterschieden werden. Ein Virus dieser Verwandschaftsgruppe konnte Cadman 1956 auch in Obstgehölzen nachweisen, und zwar in Himbeeren.

Ein entsprechender Fall wurde jetzt in Berlin-Dahlem bei Süßkirschen (*Prunus avium*) festgestellt, die von der Pfeffinger-Krankheit befallen waren. Von diesen Bäumen ließ sich im vergangenen Frühjahr regelmäßig ein Virus auf Tabak (*Nicotiana tabacum*, Sorte Samsun) mechanisch übertragen, das in seinen Symptomen auf verschiedenen Wirtspflanzen und in seinem Verhalten in vitro den Viren der Tabak-Ringflecken-Gruppe gleicht. Es läßt sich aber noch nicht sagen, ob das Süßkirschenvirus mit einem der bekannten Ringflecken-Viren identisch ist oder ein bisher unbekanntes Virus dieser Verwandschaftsgruppe darstellt. Die mechanische Übertragung von Steinobstviren auf krautige Pflanzen ist zwar seit 1948 schon wiederholt gelungen, doch wurde bisher noch kein Virus von *Prunus*-Arten isoliert, das in enger Beziehung zu einem bekannten Virus der krautigen Pflanzen steht.

Untersuchungsmethode und -material

Zur mechanischen Übertragung von Steinobstviren werden die Testpflanzen mit virushaltigem Blattgewebe-Preßsaft der kranken Obstbäume eingerieben, doch behindert der Gerbstoffgehalt der Rosaceen oft eine Virusinfektion. 1956 konnte Baumann zeigen, daß die Übertragung eines Sauerkirschenvirus auf Gurke verhältnismäßig leicht gelingt, wenn für die Preßsaftgewinnung statt junger, symptomtragender Blätter aufbrechende

Knospen verwendet werden, denen vor dem Zerreiben im Mörser etwas Phosphat-Pufferlösung zugesetzt wird. Mit diesem Verfahren ließen sich auch in Dahlem gute Erfolge erzielen.

Für den Nachweis saftübertragbarer Steinobstvirosen wurden bisher meist Gurken (*Cucumis sativus*) als Testpflanzen benutzt. Auch in meinen Versuchen habe ich jede Preßsaftprobe der Süßkirchen auf acht bis neun Gurken (Sorte Delikateß) abgerieben, daneben aber auch noch auf je zwei Samsun-Tabakpflanzen. Für jede Preßsaftprobe wurden acht bis zehn Knospen von ein oder zwei Kirschbäumen entnommen und — nach Entfernen der äußeren Knospenschuppen — in 0,8 bis 1 cm^3 Phosphat-Pufferlösung nach SÖRENSEN (p_H 6,5) zerquetscht. Der gewonnene Preßsaft wurde dann mit einem Glasspatel auf die mit Karborund eingestäubten Tabakpflanzen und Gurken gerieben. Die Gurken wurden im Keimblattstadium infiziert (erstes echtes Blatt etwa 0,5 cm lang), die Tabakpflanzen, wenn sie fünf Blätter hatten. Alle Abreibungen wurden im März und April 1957 ausgeführt.

Für die Übertragungsversuche wurden folgende Herkünfte der Pfeffinger-Krankheit verwendet:

1. Baselland (aus Pfeffingen und Muttenz)
2. Vorgebirge (aus der Umgebung von Bonn)
3. Boppard, Mittelrhein, linksrheinisch (aus Niederspay)
4. Boppard, Mittelrhein, rechtsrheinisch (aus Filsen).

Als Infektionsquellen dienten Süßkirschen der Sorten „Bing“ und „Hedelfinger“, die in den vorangegangenen Jahren in Dahlem durch Pfropfung mit diesen Herkünften infiziert worden waren und bereits Symptome gezeigt hatten. Von jeder Virusherkunft standen mehrere kranke Süßkirschen zur Verfügung, deren Virus z. T. von verschiedenen Freilandbäumen stammte. Da für eine Preßsaftprobe die Knospen von 1 bis 2 Kirschbäumen ausreichten, konnten von jeder Virusherkunft stets zwei bis vier verschiedene Proben geprüft werden. Um festzustellen, ob die Infektionsquellen vielleicht außer der Pfeffinger-Krankheit noch eine zweite, latente Virose beherbergten, wurden auch Knospen-Preßsäfte von den unbehandelten Kontrollpflanzen der Sorten „Bing“ und „Hedelfinger“ auf Gurke und Tabak abgerieben. Sämtliche Versuche wurden ebenso wie seinerzeit die Pfropfübertragungen in einem Gewächshause durchgeführt, das durch Drahtgaze und regelmäßige Insektizid-Behandlung vor Insektenzuflug geschützt ist.

Ergebnisse der Versuche

Wie bereits eingangs erwähnt, enthielten alle von der Pfeffinger-Krankheit befallenen Süßkirschen ein Virus, das sich mit dem Knospen-Preßsaft auf Tabak übertragen ließ (Tab.). Der Infektionserfolg betrug in diesen Versuchen 100 %. 6 bis 8 Tage nach der Infektion erschienen auf den Abreibeblättern der Samsunpflanzen zahlreiche nekrotische Ringflecke. Die

Folgeblätter blieben dagegen meist symptomfrei, nur bei wenigen Pflanzen zeigten sie vereinzelte ringförmige Nekrosen. Auf den Abreibeblättern waren die nekrotischen Ringe bei manchen Pflanzen fast oder ganz geschlossen und ziemlich klein (Durchmesser 2 bis 3 mm, Abb. 1), bei anderen waren sie unterbrochen und erreichten einen Durchmesser von 6 bis 8 mm; im letzten Falle wurden die kleineren Ringe oft von größeren konzentrisch umschlossen. Diese Unterschiede in der Symptomausprägung wurden wahrscheinlich durch Umwelteinflüsse und den physiologischen Zustand der Testpflanzen bedingt, denn bei fortlaufender Übertragung ein und desselben Virus von Tabak auf Tabak konnte häufig ein Wechsel des Symptombildes beobachtet werden; auch Tabakpflanzen, die in ihren Symptomen zwischen den beiden Ausprägungstypen standen, waren nicht selten. — Bei der Prüfung der unbehandelten Kirschen verursachte nur in einem Falle der Preßsaft einer „Bing"-Kirsche auf Samsun-Tabak eine positive Reaktion. Das übertragene Virus erzeugte auf den Abreibeblättern sehr schwache Nekrosen, rief dafür aber auf den folgenden drei oder vier Blättern deutliche Symptome einer systemischen Erkrankung hervor: Über die ganze Spreite dieser Blätter liefen hellgrüne, wasserzeichenähnliche Bänder und Zickzack-Linien; später entstanden in den Verfärbungen schmale, strichförmige Nekrosen, die z. T. auch Ringe bildeten. Der Test auf *Chenopodium quinoa* ergab, daß der Erreger dieser Symptome nicht mit dem Virus der Pfeffinger-kranken Süßkirschen identisch ist.



Abb. 1. Nekrotische Ringflecke auf Tabak (Samsun), acht Tage nach der Infektion mit einem Virus von Pfeffinger-kranken Süßkirschen

Die Reaktion der Gurken auf die virushaltigen Süßkirschen-Preßsäfte war leider nicht so eindeutig. Wohl zeigten die Testpflanzen in einigen Fällen drei Wochen nach der Infektion auf dem 3., 4. oder 5. echten Blatt eine deutliche, aus feinen hellgrünen Sprenkeln bestehende Scheckung, also eine Reaktion, wie sie für Viren der Tabak-Ringflecken-Gruppe typisch ist; meist erschienen jedoch auf den Gurken statt dieser Symptome bereits sechs bis acht Tage nach der Abreibung die Anzeichen einer anderen Virose: Schon die ersten echten Blätter waren stark gelbgrün gefleckt, ihre Spreite wuchs oft unregelmäßig und blieb ziemlich klein, gelegentlich traten Gewebenekrosen auf und häufig wurde das Triebwachstum so stark gehemmt, daß es zur Rosettenbildung kam. Diese Erkrankung wurde auch von anderen Autoren beobachtet, die Steinobstviren auf Gurken übertragen hatten, z. B. von MOORE

Tabelle

Virusübertragung von Süßkirschen auf Tabak durch Knospenpreßsäfte

Virusherkunft	Infektionsquelle	Preßsaftproben	
		insgesamt	auf Tabak positiv
	Pfeffinger-Krankheit		
Baselland	B.[1])	1	1
	H. I	1	1
	H. II	2	2
Vorgebirge	B.	1	1
	H. I	2	2
Boppard linksrheinisch	B.	2	2
	H. I	1	1
Boppard rechtsrheinisch	H. II	2	2
		12	12
	unbehandelte Kontrollen:		
—	B.	3	1
—	H. I	2	—
—	H. II	6	—
		11	1

1) B. = Bing, Versuchspflanzen aus dem Jahre 1953.
H. I = Hedelfinger, Versuchspflanzen aus dem Jahre 1953.
H. II = Hedelfinger, Versuchspflanzen aus dem Jahre 1954.

a. o. (1948), WILLISON (1951), BOYLE a. o. (1954), MULDER (1954) und FULTON (1957 c). Eine klare Beziehung zwischen der Pfeffinger-Krankheit und dem Erreger dieser starken Symptome auf Gurke ließ sich in meinen Versuchen nicht erkennen; einerseits konnte dieses Virus nicht in allen untersuchten Kirschbäumen nachgewiesen werden, die von der Pfeffinger-Krankheit befallen waren, zum anderen war es auch in einigen unbehandelten, symptomfreien Kontrollpflanzen der Sorten „Bing“ und „Hedelfinger“ (nur H. I) enthalten. Wahrscheinlich wurde in den meisten Fällen durch den Preßsaft der Pfeffinger-kranken Süßkirschen ein Viruskomplex auf Gurke übertragen, dessen eine Komponente die Symptomausprägung der anderen, auf Tabak infektiösen Komponente behinderte. Die Untersuchung dieses Komplexes soll in einer späteren Veröffentlichung ausführlich behandelt werden.

Von den erkrankten Tabakpflanzen ausgehend wurden die Süßkirschenviren im Laufe des Aprils mechanisch auch auf andere Pflanzenarten übertragen. Da die Symptome auf Samsun weitgehend dem Krankheitsbild der Tabak-Ringflecken-Krankheit entsprachen, wurden als Testpflanzen Arten gewählt, die für die Viren der Tabak-Ringflecken-Gruppe empfänglich sind. Alle auf Samsun infektiösen Virusherkünfte wurden auf *Chenopodium quinoa*

abgerieben. Die vier Herkünfte der Pfeffinger-Krankheit (Baselland, Vorgebirge, Boppard linksrheinisch und Boppard rechtsrheinisch) riefen dort stets eine schwere systemische Erkrankung hervor: Schon sechs bis acht Tage nach der Infektion erschienen die ersten Symptome auf Abreibe- und Folgeblättern — bräunlichgelbe Sprenkel, Ringe und größere Flecke, die bald nekrotisch wurden —, 10 bis 14 Tage darauf starben die Pflanzen von der Spitze her ab. Das Virus der oben erwähnten latent erkrankten „Bing"-Kirsche (Kontrollpflanze) konnte dagegen trotz mehrfacher Wiederholung nicht auf *Chenopodium quinoa* übertragen werden.

Für die übrigen Versuche wurden nur zwei Virusherkünfte der Pfeffinger-Krankheit verwendet (Baselland und Boppard, rechtsrheinisch). Augenfällige Unterschiede zwischen beiden wurden auf keiner Testpflanze beobachtet. Beide infizierten *Nicotiana glutinosa, Lycopersicon esculentum* (Sorte Lukullus), *Solanum demissum, Petunia hybrida* (Sorte Admiral), *Gomphrena globosa* und *Cucumis sativus* (Sorte Delikateß). Die Inkubationszeit betrug in der Regel 8 bis 14 Tage; auf Gurke unterblieb nach der Infektion häufig die Primärreaktion, so daß der Virusbefall hier im allgemeinen erst erkennbar wurde, wenn nach etwa drei Wochen die ersten Anzeichen einer systemischen Erkrankung auftraten. Die Symptome auf den infizierten Pflanzen sind in der folgenden Übersicht zusammengestellt:



Abb. 2. Symptome des Süßkirschenvirus auf Tomate (Lukullus): Zwei Ringflecke in besonders deutlicher Ausprägung auf systemisch erkrankten Fiederblättchen

Nicotiana glutinosa: Auf den Abreibeblättern gelbbraune Flecke und Ringe, die z. T. später nekrotisch werden.

Lycopersicon esculentum: Auf den Abreibeblättern und den ersten Folgeblättern hellgrüne, meist aus mehreren Ringen bestehende Flecke mit hellem Zentrum (Abb. 2). Späterer Zuwachs bleibt symptomfrei.

Solanum demissum: Auf den Abreibeblättern braunschwarze nekrotische Flecke, Ringe oder Ringabschnitte.

Petunia hybrida: Abreibeblätter mit braunschwarzen Ringen, Folgeblätter mit hellen Flecken und stellenweiser Adernaufhellung oder stark gewellten Linien (Schildpattmuster, vgl. Abb. 3), später auch mit strich-

förmigen Nekrosen. Einige befallene Pflanzen sterben ab, die meisten bilden jedoch nach geraumer Zeit wieder symptomfreien Zuwachs.

Gomphrena globosa: Rote, unscharf begrenzte Ringe und Flecke auf Abreibeblättern.

Cucumis sativus: Gelegentlich als Primärreaktion kleine, helle Lokalläsionen auf den abgeriebenen Keimblättern. Etwa drei Wochen nach der Infektion erscheinen als sichere Krankheitszeichen auf dem 3., 4. und 5. Blatt zahlreiche feine, hellgrüne Sprenkel, die zu größeren Flecken und Bandmustern zusammentreten oder eine deutliche Blattscheckung bewirken (Abb. 4). Jüngere Blätter bleiben symptomfrei. Triebhemmung oder Blattdeformation tritt n i c h t auf.

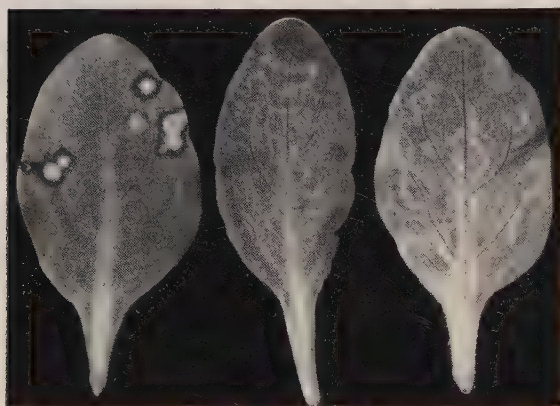


Abb. 3. Symptome des Süßkirschenvirus auf Petunie (Admiral). Links: Abreibeblatt mit nekrotischen Ringen. Mitte: Folgeblatt mit lokaler Adernaufhellung. Rechts: Folgeblatt mit Schildpattmuster

In allen Fällen entwickelten diese Pflanzen — und ebenso *Chenopodium quinoa* — ähnliche Symptome wie bei der Infektion mit Viren der Tabak-Ringflecken-Gruppe. Zum Vergleich standen in Dahlem Ringflecken-Viren zur Verfügung, die von verschiedenen Stauden und einjährigen Zier- und Wildpflanzen isoliert waren und die zum größten Teil in ihrer serologischen Reaktion mit den Ringflecken-Viren der Kartoffel übereinstimmten (USCHDRAWEIT und VALENTIN, unveröffentlicht).

Die Eigenschaften des Süßkirschenvirus in vitro wurden in der zweiten Aprilhälfte und im Mai untersucht. Bisher wurden allerdings der thermale Tötungspunkt, der Verdünnungsendpunkt und die Lebensdauer im alternden Preßsaft nur für e i n e Virusherkunft der Pfeffinger-Krankheit (Boppard, rechtsrheinisch) ermittelt, da vorläufig lediglich geklärt werden sollte, ob das Süßkirschenvirus ungefähr die gleichen Daten wie die bekannten Virusarten der Tabak-Ringflecken-Gruppe aufweist oder hierin erheblich von ihnen abweicht.

Der virushaltige Preßsaft wurde für diese Versuche aus den Abreibeblättern kranker Tabakpflanzen gewonnen, durch Zentrifugieren (20 Min. bei 7000 U/Min.) von groben Bestandteilen gereinigt und nach entsprechender Behandlung auf *Chenopodium quinoa* abgerieben. Nur in einer Versuchsreihe mit gealtertem, bei Zimmertemperatur aufbewahrtem Preßsaft wurde neben *Chenopodium quinoa* auch Samsun-Tabak als Testpflanze verwendet. Das

Virus der Pfeffinger-kranken Süßkirschen wurde im unverdünnten Preßsaft durch Temperaturen zwischen 60 ° und 65 °C inaktiviert (10 Min.). Die Verdünnungsgrenze für den infektiösen Tabak-Preßsaft lag zwischen 1 : 1000 und 1 : 5000. Bei Zimmertemperatur war das Virus im unverdünnten Preßsaft (in verschlossenen Ampullen) ziemlich lange haltbar: Noch 35 Tage nach der Preßsaftherstellung konnte mit dem gealterten Saft *Chenopodium quinoa* infiziert werden, auf Samsun rief das Virus jedoch nur eindeutige Symptome hervor, wenn der Preßsaft nicht älter als zwölf Tage war. Diese Resultate entsprechen durchaus den Daten, die in Dahlem in gleicher Weise für Viren der Tabak-Ringflecken-Gruppe ermittelt wurden (thermaler Tötungspunkt zwischen 60 ° und 65 °C [10 Min.], Verdünnungsendpunkt zwischen 1 : 500 und 1 : 1500, Lebensdauer [geprüft auf Tabak]12 bis 20 Tage).



Abb. 4. Symptome des Süßkirschenvirus auf Gurke (Delikateß). Unten: Primärläsionen auf einem abgeriebenen Keimblatt. Oben: Ausnehmend kräftige Scheckung des 3. Blattes

Diskussion

Aus den dargelegten Befunden kann gefolgert werden, daß das Virus der untersuchten Pfeffinger-kranken Süßkirschen zur Tabak-Ringflecken-Gruppe gehört. Ob das Süßkirschenvirus mit einer der bekannten Arten dieser Verwandtschaftsgruppe identisch ist, muß zunächst noch offen bleiben. Übereinstimmung besteht am ehesten mit dem Leichten Ringfleckenvirus der Kartoffel (*Solanum*-virus *pseudoaucuba* Köhler; vgl. Köhler 1940).

Viren, die Ringfleckenbildung auf Tabak hervorrufen, sind auch von anderen Autoren in holzigen Rosaceen nachgewiesen worden, so zum Beispiel in einem Apfelbaum mit Mosaik-Symptomen (Yarwood 1955), in viruskranken *Prunus*-Arten (Varney & Moore 1954) und in Himbeeren, die von der „leaf curl"-Virose befallen waren (Cadman 1956). Es ist aber bisher nur für das Himbeervirus erwiesen, daß es der Tabak-Ringflecken-Gruppe angehört, wenn auch seine Identifizierung mit einem der bekannten Ringflecken-

Viren noch aussteht. Das Apfelvirus und das von Varney und Moore isolierte *Prunus*-Virus können dagegen nicht zu dieser Virusgruppe gezählt werden, da sie in vitro sehr unbeständig sind (Yarwood 1955, Fulton 1957 b); das *Prunus*-Virus unterscheidet sich außerdem im Wirtspflanzenkreis und in seinen Symptomen auf Gurke erheblich von den Viren der Tabak-Ringflekken-Gruppe (Fulton 1957 c).

Da das oben beschriebene Ringflecken-Virus bei allen vier untersuchten Herkünften der Pfeffinger-Krankheit regelmäßig festgestellt wurde, ist anzunehmen, daß es in unmittelbarem Zusammenhang mit dieser Virose steht. Ungeklärt bleibt zunächst noch, ob dieses Virus allein für das Gesamtbild der Kirschbaumerkrankung verantwortlich ist. Einige Autoren (u. a. Mulder 1955) halten nämlich für möglich, daß die Pfeffinger-Krankheit erst durch das Zusammenwirken mehrerer Virusarten verursacht wird. Trifft diese Annahme zu, so müssen wir das Süßkirschenvirus der Tabak-Ringflecken-Gruppe als einen obligaten Bestandteil des Erregerkomplexes betrachten. Welche Symptome dieses Ringflecken-Virus auf Süßkirsche hervorruft, kann erst eine erfolgreiche Rückübertragung auf virusfreie Süßkirschen zeigen. Eine mechanische Infektion von *Prunus*-Arten mit virushaltigem Preßsaft galt zwar bisher als unmöglich, doch konnten Fulton (1957 a) und Yarwood (1957) vor kurzem das Gegenteil beweisen; die Virusübertragung auf Obstgehölze gelang ihnen allerdings nur unter bestimmten, besonders günstigen Bedingungen.

Nach Abschluß meiner Versuche erhielt ich Kenntnis von einer holländischen Mitteilung über die erfolgreiche Infektion von Tabakpflanzen mit einem Süßkirschenvirus (Mulder 1957). Das Virus stammte von Kirschbäumen, die Symptome der Eckelrader-Krankheit zeigten. Auch in diesem Falle entwickelten die erkrankten Tabakpflanzen nekrotische Ringflecken. Da die Eckelrader - Krankheit höchstwahrscheinlich mit der Pfeffinger - Krankheit identisch ist, spricht auch dieser Befund für die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen dem nachgewiesenen Virus der Tabak-Ringflecken-Gruppe und der Pfeffinger-Krankheit.

Zusammenfassung

Mit dem Knospen-Preßsaft von Süßkirschen konnte ein Virus auf Samsun-Tabak übertragen werden, das auf dieser Pflanze nekrotische Ringflecke erzeugte. Auch auf anderen Testpflanzen und in vitro verhielt es sich wie ein Virus der Tabak-Ringflecken-Gruppe. Das Virus der untersuchten Süßkirschen wird deshalb zu dieser Verwandtschaftsgruppe gerechnet.

Da das Virus regelmäßig in Kirschbäumen nachgewiesen wurde, die von der Pfeffinger-Kranheit befallen waren, ist anzunehmen, daß es in kausalem Zusammenhang mit dieser Virose steht.

Summary

A virus from sweet cherry was transmitted to tobacco by mechanical inoculation. The symptoms produced in tobacco and other herbaceous plants as well as the properties in vitro indicate a relationship between this virus and the viruses of the tobacco ringspot group *sensu* KÖHLER and KLINKOWSKI (1954).

The virus was found regularly in trees which showed symptoms typical for the „Pfeffinger-Krankheit". Therefore a causal connection between the isolated ringspot virus and the „Pfeffinger-Krankheit" is supposed to exist.

Nachtrag während der Korrektur:

Tabakpflanzen, die im Spätherbst (November 1957) mit dem Ringflecken-Virus der Pfeffinger-kranken Süßkirschen infiziert wurden, entwickelten außer den oben beschriebenen nekrotischen Ringen (Primärreaktion) auch deutliche Symptome einer systemischen Erkrankung. Im allgemeinen bildeten sich auf dem dritten bis sechsten Folgeblatt hellgrüne große Ringe, Bänder und Zickzack-Linien, deren Ränder feine, strichförmige Nekrosen aufwiesen. Der spätere Zuwachs zeigte nur schwache Symptome und blieb schließlich ganz symptomfrei. Dieses Krankheitsbild entspricht weitgehend der Reaktion des Samsun-Tabaks auf die bekannten Viren der Tabak-Ringflecken-Gruppe.

Literaturverzeichnis

BAUMANN, G., 1956: Die „Stecklenberger Krankheit", eine bisher nicht beobachtete Viruskrankheit der Sauerkirsche. T. Plantenziekten **62**, 51—56.

BOYLE, J. S., J. D. MOORE and G. W. KEITT, 1954: Cucumber as a plant host in stone fruit virus research. Phytopathology **44**, 303—312.

CADMAN, C. H., 1956: Studies on the etiology and mode of spread of Scottish raspberry leaf curl disease. J. Hort. Sci. **31**, 111—118.

FULTON, R. W., 1957 a: Mechanical transmission of *Prunus* viruses to cherry. Abstract. Phytopathology **47**, 12.

— —, 1957 b: Differences in properties of mechanically transmitted *Prunus* viruses. Abstract. Phytopathology **47**, 12—13.

— —, 1957 c: Comparative host ranges of certain mechanically transmitted viruses of *Prunus*. Phytopathology **47**, 215—220.

KÖHLER, E., 1940: Das Tabak-Ringspot-Virus als Erreger einer Gelbfleckigkeit des Kartoffellaubes. Angew. Bot. **22**, 385—399.

— —, und M. KLINKOWSKI, 1954: Viruskrankheiten, in SORAUER, Handb. Pflanzenkrankh., 6. Aufl., Bd. **2**. Verlag Paul Parey, Berlin.

MOORE, J. D., J. S. BOYLE and G. W. KEITT, 1948: Mechanical transmission of a virus disease to cucumber from sour cherry. Science **108**, 623—624.

Mulder, D., 1954: De overbrenging van een virusziekte van zure kers op komkommer. T. Plantenziekten **60**, 265—266.

— —, 1955: Het onderzoek van virusziekten van kersen en enkele andere fruitsoorten. Tuinbouwgids **12**, 486 a—c.

— —, 1957: Virusziekten van kers. Inst. Plantenziekt. Onderzoek, Jaarverslag 1956, 88—89.

Varney, E. H., and J. D. Moore, 1954: Tobacco and zinnia — two new herbaceous hosts for *Prunus* virus. Abstract. Phytopathology **44**, 509.

Willison, R. S., 1951: The effects of some stone fruit viruses on cucumber. Plant. Dis. Rept. **35**, 254—255.

Yarwood, C. E., 1955: Mechanical transmission of an apple mosaic virus. Hilgardia **23**, 613—628.

— —, 1957: Juice transmission of viruses to peach. Abstract. Phytopathology **47**, 38.

Aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Institut für Virusserologie, Braunschweig

Untersuchungen an mehrjährigem Nachbau von künstlich und natürlich mit Bukett-Virus infizierten Kartoffeln[1])

Von

F. Gehring und R. Bercks

Mit 9 Abbildungen

Auf Grund zahlreicher Infektionsversuche konnte eine Arbeitshypothese über den durch das Bukettvirus (BV) verursachten Krankheitsverlauf bei der Kartoffel entwickelt werden (2, 4). Über die Zugehörigkeit des BV zur Tabak-Ringspot-Gruppe unterrichtet eine weitere Arbeit (3). Während im Infektionsjahr als Symptome einer Primärerkrankung häufig Ringnekrosen auftreten, zeigen die Pflanzen im Nachbau meist keine Symptome oder in schwacher Ausprägung das früher beschriebene sekundäre Symptombild (5, 6, 8). Zur Ergänzung und Stützung unserer Vorstellungen über den Krankheits- und Gesundungsablauf der Bukettkrankheit dienten mehrjährige Nachbauversuche, worüber im folgenden berichtet wird.

Die Untersuchungen wurden an definiertem BV-krankem Versuchsmaterial unter kontrollierten Bedingungen im Gewächshaus- oder Feldversuch durchgeführt. Der Nachweis des BV erfolgte in jedem Falle durch den Abreibetest auf Tabak.

Während von Arenz und Elkar (1) in Nachbauversuchen unter bayerischen Verhältnissen bei ausschließlich symptomatologischer Beurteilung besonders auch der Einfluß der Bukettkrankheit auf den Ertrag untersucht wurde, kam es uns auf den Virusnachweis und auf das Symptombild an.

Mehrjähriger Nachbau einer künstlich infizierten Virginiapflanze im Gewächshausversuch

Am 5. Juni 1954 wurde eine Virginia-Pflanze mit einem BV-kranken Tomatensproß (Sorte Earlyana) im Gewächshaus durch Pfropfung infiziert. Das Reis war zwei Wochen vor der Pfropfung mit BV-haltigem Tabaksaft durch Abreibung infiziert worden. Drei Wochen nach der Pfropfung zeigten sämtliche Haupt- und Nebentriebe der Unterlage als Folge einer primären

[1]) Der Deutschen Forschungsgemeinschaft wird für die Unterstützung der Arbeit bestens gedankt.

systemischen Erkrankung mehr oder weniger zahlreiche nekrotische Ringsymptome. Im weiteren Krankheitsverlauf wurde der Zuwachs äußerlich allmählich symptomlos und zeigte das typische Bild der primären Gesundungsphase.

Am 7. Oktober 1954 wurden sechs Knollen geerntet, die am 5. April 1955 zur Untersuchung in Töpfen ausgepflanzt wurden (erster Nachbau). Während der Vegetationsperiode erwiesen sich im Abreibetest vier Pflanzen als BV-krank, bei zwei Pflanzen war ein Nachweis nicht möglich. Sämtliche sechs Pflanzen zeigten weder Wachstumsstörungen noch sonstige, stark ausgeprägte Symptome des sekundären Krankheitsbildes. Nur bei zwei Pflanzen fanden sich vereinzelte Fiederblättchen, die sichelartig abwärts gebogen waren und schwache Adernnekrosen aufwiesen.

Die Ernte von 27 Knollen des ersten Nachbaues wurde im folgenden Jahre am 26. März 1956 ausgepflanzt. Der im Juni durchgeführte Abreibetest war mit Ausnahme von zwei Pflanzen bei allen Pflanzen positiv. Die Nachkommenschaft der zwei Pflanzen, bei denen im ersten Nachbau der Nachweis negativ ausgefallen war, erwies sich im zweiten Nachbaujahr als krank. Wahrscheinlich war in diesen Fällen die Viruskonzentration in den Pflanzen des ersten Nachbaues selbst für den Abreibetest noch zu niedrig.

An sämtlichen Pflanzen des zweiten Nachbaues waren, abgesehen von einzelnen schwach ausgeprägten Sichel-, Tüten- oder Löffelblättern mit geringen Adernnekrosen, wiederum keine stärkeren Symptome der sekundären Krankheitsphase zu beobachten. Eine für das akute sekundäre Krankheitsbild charakteristische Stauchung der Triebe war nicht vorhanden.

Dieselben Verhältnisse zeigte der am 17. April 1957 ausgepflanzte dritte Nachbau. Bei 144 Pflanzen, die keine deutlichen Sekundärsymptome zeigten, fiel der Nachweis in 134 Fällen (= 93 %) positiv aus. Ringsymptome der primären akuten Krankheitsphase, wie sie im Infektionsjahr an der Ausgangspflanze erschienen, traten am ersten bis dritten Nachbau nicht wieder auf. In Abbildung 1 sind die beschriebenen Nachbauverhältnisse schematisch dargestellt.

Nachbau künstlich infizierter Kartoffelsorten im Feldanbau

Vergleichsweise wurde der Nachbau künstlich infizierter Pflanzen unter Feldbedingungen geprüft. Hierzu wurde das Hochzuchtmaterial von 20 Kartoffelsorten im Juli 1955 im Gewächshaus mit BV-kranken Tomaten gepfropft und nach etwa 14 Tagen ins Feld gepflanzt. Im Infektionsjahre wurde ausschließlich das Auftreten von Ringnekrosen der primären Krankheitsphase verfolgt und getestet. Im Gegensatz zu unseren früheren Erfahrungen bei Gewächshausversuchen (4) gelangen die Infektionen nur zum Teil. Als Ursache dafür ist die andersartige Versuchsanstellung anzusehen[1]). Nur bei sechs Sorten

[1]) In diesem Zusammenhang ist noch zu erwähnen, daß bei den Kartoffelsorten Frühmölle und Urtica, die in den früheren Untersuchungen (4) nach künstlicher Infektion keine Symptome zeigten, nach wiederholten Pfropfinfektionen im Gewächshaus ebenfalls Ringnekrosen auftraten.

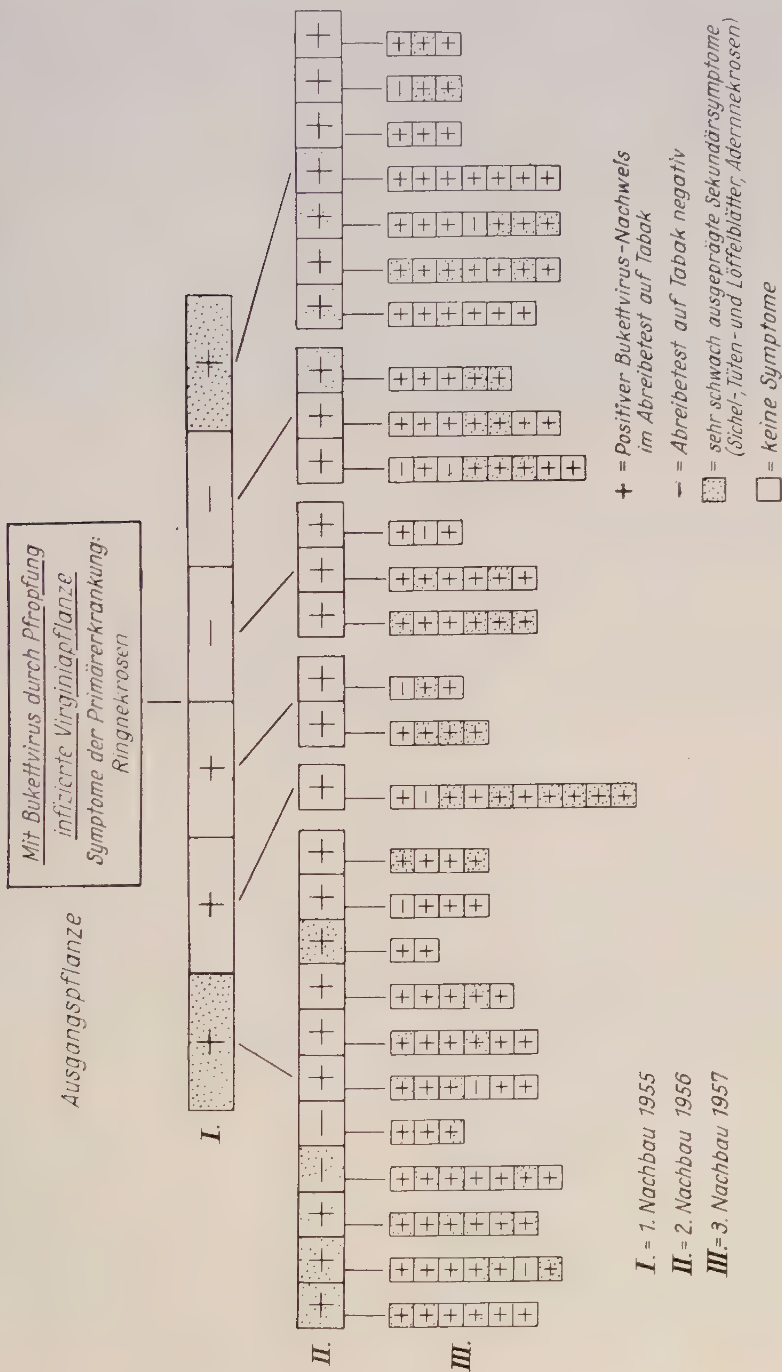

Ausgangspflanze
Mit Bukettvirus durch Pfropfung infizierte Virginiapflanze
Symptome der Primärerkrankung: Ringnekrosen
I.
II.
III.
+ = Positiver Bukettvirus-Nachweis im Abreibetest auf Tabak
– = Abreibetest auf Tabak negativ
= sehr schwach ausgeprägte Sekundärsymptome (Sichel-, Tüten- und Löffelblätter, Adernnekrosen)
= keine Symptome
I. = 1. Nachbau 1955
II. = 2. Nachbau 1956
III. = 3. Nachbau 1957

Abb. 1

Tabelle 1

Nachbauverhältnisse von 20 durch Pfropfung mit dem BV infizierten Kartoffelsorten im Feldversuch

Kartoffelsorte	I. Infektionsjahr 1955	II. 1. Nachbau 1956	III. 2. Nachbau 1957
Ackersegen	7/2/0	34/34/0	—
Bona	7/6/0	45/40/1	5/ 5/3
Comtessa	7/2/0	41/35/3	31/28/11
Doré	7/7/1	24/24/4	16/16/ 7
Erdgold	7/6/0	79/70/5	17/15/ 6
Flava	7/6/1	58/54/1	24/24/13
Forelle	7/7/0	34/33/0	—
Fortuna	7/7/0	41/41/0	—
Frühmölle	7/5/0	15/15/0	—
Heida	7/7/0	39/35/1	2/ 2/ 2
Magna	7/5/0	36/34/1	4/ 4/ 3
Maritta	7/6/1	31/29/2	4/ 4/ 3
Monika	7/6/2	30/27/3	7/ 6/ 3
Oberarnbacher Frühe	7/4/0	41/41/2	14/14/13
Sabina	7/6/0	26/25/0	—
Saskia	7/7/0	27/25/3	10/ 8/ 2
Sieglinde	7/6/0	28/28/1	4/ 4/ 4
Sirtema	7/6/0	40/39/3	8/ 8/ 3
Urtica	7/3/1	36/36/3	3/ 3/ 3
Virginia	7/7/5	52/50/2	4/ 4/ 4
Zuchtstamm	7/6/0	65/59/5	22/22/19

I: Anzahl der gepfropften Pflanzen/Zahl der Pflanzen mit verwachsenen Pfropfstellen/Anzahl der Pflanzen mit primären Ringnekrosen.

II. u. III: Knollenzahl/Aufgelaufene Pflanzen/Pflanzen, die im Abreibetest positiv auf BV reagierten.

traten ganz vereinzelt Ringnekrosen auf. Eine Ausnahme bildete die Sorte Virginia, bei der fünf von sieben Pflanzen Symptome einer Primärerkrankung zeigten. Sekundäre Krankheitssymptome wurden nicht beobachtet. Im ersten Nachbaujahr 1956 wurden sämtliche Pflanzen sowohl serologisch als auch im Abreibetest geprüft. Von 774 aufgelaufenen Pflanzen erwiesen sich 40 (~ 5 %) im Abreibetest als BV-krank; serologisch war ein Nachweis nicht möglich. Von diesen 40 Bukettpflanzen zeigten 23 die typischen Symptome der sekundären Krankheitsphase, fünf gleichzeitig Ringnekrosen und sekundäre Krankheitssymptome, eine nur Ringnekrosen und elf keine Symptome. Die Abbildungen 2 und 3 lassen als Beispiel die typischen, stark ausgeprägten Sekundärsymptome des BV mit der Wuchsstauchung und den Blattauffaltungen an Pflanzen des ersten Nachbaues deutlich erkennen.

Abbildung 4 zeigt zum Vergleich eine natürlich infizierte sekundär bukettkranke Pflanze im Feldbestand. 86 Pflanzen (~ 11 %) wiesen vorüber-



Abb. 2. Typisch sekundär - kranke Heida-Pflanze des ersten Nachbaues nach künstlicher Infektion der Ursprungspflanze mit dem BV im Feldanbau



Abb. 3. Flava-Pflanze aus dem ersten Nachbau einer künstlich mit BV infizierten Mutterpflanze im Feldbestand mit einem typisch gestauchten Bukett-Trieb

gehend scheinbare Sekundärsymptome auf und waren nach dem Abreibetest virusfrei. Insbesondere die Sorten Comtessa, Flava und Forelle zeigten zum Teil zeitweise das in der Praxis als „Scheinbukett" bekannte Bild. Es handelt sich hierbei offenbar um Sorteneigentümlichkeiten und nur durch besondere Umweltbedingungen hervorgerufene Veränderungen im Erscheinungsbild virusfreier Pflanzen.

Unter den in diesem Versuch gewählten Bedingungen war demnach die Primärinfektion verhältnismäßig gering, obwohl die Pfropfinfektion allgemein eine relativ intensive Übertragungsweise darstellt. Außer Betracht bleibt dabei allerdings die Frage, bei wieviel Pflanzen erst in weiteren Nachbauten der Nachweis auf BV positiv gewesen wäre, wenn sämtliche Klone der im ersten Nachbaujahr als gesund bonitierten Pflanzen weitergeprüft worden wären (siehe vorhergehenden Versuch). Es ist durchaus möglich, daß sich hierbei eine viel höhere Ausgangsverseuchung ergeben hätte. Im übrigen wurde bei dem Versuch auch auf den Befall mit anderen Viren, insbesondere Y- und Blattroll-Virus, geachtet. Er betrug 20 %.



Abb. 4. Mit BV natürlich infizierte Oda-Pflanze aus einem mehrjährigen Feldnachbau

Im zweiten Nachbaujahr 1957 wurde nur die Nachkommenschaft der Pflanzen untersucht, die im vorhergehenden Jahre positiv auf BV reagierten. Von 167 Pflanzen zeigten 108 deutliche Bukettsymptome. Dabei handelte es sich in sechs Fällen um Primärsymptome, die wir auch als Zeichen einer Neuinfektion deuten möchten. Im Abreibetest war das Virus nur bei 99 Pflanzen (59 %) feststellbar. Es fiel auf, daß der Nachweis teilweise bei solchen Pflanzen versagte, die zusätzlich von Kartoffel-Y-Virus befallen waren. Ob dieses Virus vielleicht die Vermehrung und damit die für den Nachweis notwendige Konzentration des BV so drückt, daß der Test nicht einwandfrei gelingt, kann nicht gesagt werden.

Das Ergebnis des Versuches ist in Tabelle 1 dargestellt.

Mehrjährige Nachbauversuche mit fünf sekundär bukettkranken Odapflanzen

Zur Ergänzung der Versuche mit künstlich infiziertem Ausgangsmaterial sollte noch geprüft werden, wie sich natürlich infizierte, sekundärkranke Feldpflanzen verhielten. Vergleichsweise wurde neben dem Abreibetest auch der

Tabelle 2

Mehrjähriger Nachbau von fünf sekundär bukettkranken Odapflanzen

Nr. der Pflanzen	Prüfungsjahr	Serologische Prüfung			Abreibetest auf Tabak		
		Keime	Blätter		Keime	Blätter	
			1. Pr.	2. Pr.		1. Pr.	2. Pr.
I.	1955	u.	—		+	—	+
	1956	6/0[1]	6/3	6/1	6/2	6/5	6/3
	1957	13/0	24/1		19/10	24/18	24/5
II.	1955	u.	u.		+	—	—
	1956	5/0	5/1	5/0	5/0	5/3	5/0
	1957	14/0	24/0		19/0	24/0	24/0
III.	1955	—	+		+	+	+
	1956	6/0	6/3	6/1	6/2	6/6	6/3
	1957	7/0	19/1 u.		16/11	19/13	19/4
IV.	1955	u.	—		—	+	+
	1956	3/0	3/3	3/0	3/2	3/3	3/3
	1957	5/0	15/2		10/6	15/13	15/7
V.	1955	—	—		—	+	+
	1956	3/0	3/0	3/0	3/0	3/3	3/3
	1957	6/0	15/0		13/3	15/14	15/3

I. bis V.: Mutterpflanzen im ersten Prüfungsjahr.

[1]) Anzahl der geprüften Pflanzen/Zahl der Pflanzen, die serologisch bzw. im Abreibetest positiv auf BV reagierten.

+: Abreibetest bzw. serologische Prüfung positiv,

—: Abreibetest bzw. serologische Prüfung negativ,

u: Unspezifische Reaktion.

serologische Test verwendet. Die Abreibungen auf Tabak wurden zum Teil zweimal durchgeführt. Als Versuchsmaterial dienten bukettkranke Odapflanzen aus der Gegend um Lüneburg, die uns von Herrn Dr. KÖRNER, Lüneburg, freundlicherweise zur Verfügung gestellt wurden. Die Knollen wurden Anfang Januar zunächst angekeimt und der Preßsaft der Keime serologisch geprüft. Die erste Prüfung des Laubes erfolgte an etwa 40 cm hohen Pflanzen im März/April, die zweite zwei bis drei Monate später. Ende August wurden die Knollen geerntet.

Die Ausgangspflanzen sowie die Pflanzen des ersten Nachbaues waren meist symptomlos; nur vereinzelt traten Sekundärsymptome in Form sehr schwach ausgeprägter Sichel-, Tüten- oder Löffelblätter auf. Eine stärkere Stauchung einzelner Sprosse war in keinem Falle zu beobachten. Beim zweiten Nachbau änderte sich das Bild insofern, als die eben erwähnten Symptome einschließlich einer Stauchung in weit stärkerem Maße zu verzeichnen waren.

Tabelle 2 zeigt deutlich das unterschiedliche Verhalten der Ausgangspflanzen und der einzelnen Klone des ersten und zweiten Nachbaues bei der serologischen Prüfung und im Abreibetest. Der Preßsaft der Keime reagierte z. B. teilweise im Abreibetest positiv, der Blattsaft zu einem späteren Zeitpunkt dagegen negativ und umgekehrt. Ringnekrosen konnten während der dreijährigen Versuchsdauer nicht beobachtet werden.

Besprechung und ergänzende Beobachtungen zum Krankheitsbild

Die Ergebnisse der beschriebenen Nachbauversuche ergänzen und bestätigen die von uns entwickelten Vorstellungen über den Krankheitsverlauf des BV in der Kartoffelpflanze (2, 4). Wie Abbildung 1 zeigt, traten im Gewächshaus nur während des Infektionsjahres an der Ausgangspflanze Ringnekrosen als Symptome einer Primärerkrankung auf. Am ersten bis dritten Nachbau zeigten sich ausschließlich sehr schwach ausgeprägte Symptome der sekundären Krankheitsphase. Auch bei den in Tabelle 2 dargestellten Nachbauverhältnissen natürlich infizierter Feldpflanzen wurden nur Sekundärsymptome, die im allgemeinen im ersten



Abb. 5. BV-kranke Sabina-Pflanze aus dem ersten Nachbau einer künstlich infizierten Mutterpflanze im Gewächshausversuch; rechts gesunde Kontrolle



Abb. 6. Zweiter Nachbau der BV-kranken Sabina-Pflanze von Abb. 5

Versuchsjahre schwächer waren als im zweiten, beobachtet. Nach einer künstlichen Infektion können im Freiland am Nachbau stark ausgebildete Sekundärsymptome auftreten (vgl. Abb. 2). Daß dies unter Gewächshausbedingungen ebenso möglich ist, geht aus Abbildung 5 hervor, auf der neben einer gesunden Kontrollpflanze eine stark sekundär-kranke Pflanze abgebildet ist, die aus dem ersten Nachbau einer künstlich mit BV infizierten Pflanze stammt. Die Ursprungspflanze wies im Infektionsjahr Ringnekrosen als Symptome der primären akuten Krankheitsphase auf. Auf Abbildung 6 ist der zweite Nachbau dargestellt, zwei Pflanzen zeigen wiederum Sekundärsymptome mit starken Blattdeformierungen.



Abb. 7. Stark nekrotische Ringsymptome des BV auf Blättern einer Saskia-Pflanze aus dem zweiten Nachbau einer künstlich infizierten Mutterpflanze im Feldversuch

Ausnahmen von diesem Krankheitsverlauf traten im Feldversuch auf, bei dem sowohl im ersten als auch im zweiten Nachbau vereinzelt wieder Ringnekrosen beobachtet werden konnten (Abb. 7). Daß der Krankheitsverlauf symptomatologisch keineswegs starr festliegt, zeigte auch eine natürlich infizierte Feldpflanze mit drei Trieben. Ein Trieb war typisch gestaucht mit starken Blattauffaltungen und Sichelblättern in der Spitzenregion. Die unteren Blätter dieses Triebes wiesen dagegen zahlreiche, stark nekrotische Ringsymptome auf. Ein Trieb war äußerlich symptomlos, und ein kleiner Trieb zeigte ebenfalls beginnende Ringnekrosenbildung. Es wurde hier also die seltene Beobachtung gemacht, daß sich Primär- und Sekundärsymptome am selben Triebe fanden. Welche Faktoren für das Zustandekommen dieses besonderen Krankheitsbildes verantwortlich waren, ist unbekannt.



Abb. 8. BV-Symptome auf Kartoffelblättern von natürlich infizierten Feldpflanzen.
Links: Aufgehellte, unscharf begrenzte Blattpartien;
rechts: Beginnende Ringnekrosenbildung

Die Ausbildung von Ringnekrosen der primären Krankheitsphase im natürlich infizierten Feldbestand erwies sich als unterschiedlich. Wie aus den Abbildungen 8 und 9 hervorgeht, können die Ringnekrosen im Anfangsstadium ihrer Entwicklung zunächst als aufgehellte, kleine, unscharf begrenzte Blattpartien in Erscheinung treten, die erst später nekrotisch werden, oder es sind ausschließlich nekrotische Ringe vorhanden, die die hellen Blattzonen umgrenzen. Häufig zeigen die Ringsymptome zentral einen nekrotischen Punkt. Die Verteilung und Ausbildung der Ringsymptome an den Pflanzen legt die Annahme nahe, daß die Infektion von den unterirdischen Pflanzenteilen aus spitzenwärts fortschreitet.

Auffällig war die Tatsache, daß im Gewächshausversuch an mehrjährigem Nachbau Sekundärsymptome meist nur sehr schwach oder überhaupt

nicht ausgeprägt waren, obwohl BV in fast allen Pflanzen nachzuweisen war. Solche Verhältnisse können auch unter Feldbedingungen auftreten. Von 18 Durchschnittsproben symptomloser Feldpflanzen aus einem mit BV verseuchten Felde erwiesen sich im Testversuch elf Proben als BV-haltig. Die Diagnose im Feldbestand gestaltet sich deshalb auf Grund des Krankheitsbildes besonders schwierig und ist teilweise sogar unmöglich.



Abb. 9. Ringnekrosen des BV auf einer natürlich infizierten Feldpflanze mit nekrotischen Punkten im Zentrum

Ist das BV auf bisher noch unbekanntem Wege in die Pflanze gelangt, so kann nach unseren Nachbauversuchen u. U. mit einer äußerst starken Verseuchung der Nachkommenschaft gerechnet werden (Abb. 1). Eine rasche Selbstselektierung bukettkranker Kartoffelbestände, wie sie Köhler (7) annimmt, tritt nach unseren Erfahrungen nicht ein, da BV mehrere Generationen hindurch völlig latent in der Kartoffel vorhanden sein kann und stets mit der Möglichkeit gerechnet werden muß, daß durch bestimmte Außenbedingungen das äußere Symptombild wieder zum Durchbruch kommt. Ein negativer Ausfall der Testung nach der Abreibemethode sagt nicht immer eindeutig darüber etwas aus, ob BV nicht vorhanden ist, da in manchen Fällen negativ reagierende Pflanzen in einem weiteren Nachbau wieder positiv reagieren. Wird das Gelingen oder Mißlingen des Abreibetestes als ein von der jeweiligen Viruskonzentration abhängiger Faktor betrachtet, so unterstreicht das Ergebnis unserer Versuche auch in dieser Hinsicht die große Labilität des Krankheits- und Gesundungsablaufes dieser Virose.

Der serologische Nachweis am Kartoffellaub gelingt, wie schon früher festgestellt (4), nur selten und wird insbesondere wegen der zu geringen Viruskonzentration in der Kartoffelpflanze auch in Zukunft nicht in erhöhtem Maße möglich sein.

Zusammenfassung

In mehrjährigen Nachbauversuchen wurden an künstlich und natürlich mit dem Bukettvirus infizierten Kartoffelpflanzen die Krankheitsverhältnisse

der Nachkommenschaft untersucht. Sowohl im Gewächshaus als auch im Feldversuch konnte an künstlich infiziertem Material eine einwandfreie Rückübertragung des Bukettvirus zur Kartoffel beobachtet werden. Bei künstlich infizierten Pflanzen ist der Verseuchungsgrad der Nachkommenschaft sehr hoch. Unsere Vorstellungen über den Krankheits- und Gesundungsablauf des Bukettvirus in der Kartoffel konnten bestätigt und ergänzt werden.

Literaturverzeichnis

1. Arenz, B., und G. Elkar, 1954: Nachbauverhältnisse und Ertragseinfluß bei der Bukettkrankheit der Kartoffel. Z. Pflanzenbau u. Pflanzenschutz **5**, 257—265.
2. Bercks, R., und F. Gehring, 1955: Untersuchungen über die Bukettkrankheit der Kartoffel. Kartoffelbau **6**, 130—131.
3. — —, und — —, 1956: Über Verwandtschaftsbeziehungen und Konzentrationsverhältnisse bei Viren der Tabak-Ringspot-Gruppe. Phytopath. Z. **28**, 57—69.
4. Gehring, F., und R. Bercks, 1956: Untersuchungen über das Bukett- und Pseudo-Aucuba-Virus der Kartoffel. Phytopath. Z. **27**, 215—234.
5. Köhler, E., 1950: Über das Vorkommen des Tabak-Ringflecken-Virus bei Kartoffeln. Nachr.-Bl. Dt. Pflanzenschutzdienst (Braunschweig) **2**, 146.
6. — —, 1952: Die Bukettkrankheit, eine Viruskrankheit der Kartoffel. Phytopath. Z. **19**, 289—294.
7. — —, 1955: Über weniger bekannte Kartoffelviren. Proc. 2nd. Conf. Potato Virus Diseases, Lisse-Wageningen, 1954, 148—152.
8. Körner, 1950: Ergänzende Bemerkungen. Nachr.-Bl. Dt. Pflanzenschutzdienst (Braunschweig) **2**, 147.

Über die Beziehung zwischen Viruskonzentration von Impflösungen und Infektionshäufigkeit

IV. Ergänzende Befunde[1])

Von

E. Köhler

Mit 2 Abbildungen

1. Die Verimpfung einer Verdünnungsreihe des Tabakmosaikvirus (TMV) im Einzelherdverfahren mit *Solanum demissum* als Testpflanze

Als brauchbare Testpflanze für quantitative Versuche mit dem TMV erwies sich *Solanum demissum,* Stamm S, jedoch dürfen die Viruskonzentrationen nicht zu hoch sein, weil sonst die Infektionsherde (lesions) ineinanderfließen und nicht mehr zählbar sind. Die auf folgender Tabelle genannten Verdünnungsstufen eines TMV-Rohsaftes von Samsuntabak (beginnend mit 1 : 1000) wurden auf je zehn etwa gleich große Spitzenfiedern ausgewachsener Blätter junger *Solanum demissum*-Pflanzen nach vorherigem Bestreuen mit Karborundpuder durch Einreiben mit dem Glasspatel wie üblich verimpft. Das Ergebnis ist auf Tabelle 1 mitgeteilt.

Die mögliche Höchstzahl der Läsionen je Fieder kann durch Extrapolation auf 250 geschätzt werden (vgl. Mitt. II). Nimmt man diesen Wert = 100, so ergeben sich die in der untersten Zeile der Tabelle 1 angegebenen Prozente (Mittelwerte). Bei ihrer Eintragung in ein Wahrscheinlichkeitsnetz, auf dessen Abszisse die Verdünnungsstufen in logarithmischer Abmessung eingetragen sind, erhält man die auf Abbildung 1 (rechts, Kreuze) ersichtliche Verteilung. Man sieht, daß sich die Werte durch eine gerade Linie verbinden lassen. Die niedrigste Verdünnung, bei der noch Virus nachweisbar war, beträgt 1 : 1 Million. Der Endpunkt der Verdünnung liegt etwa bei 1 : 5 Millionen; hier erreicht die Gerade die Abszisse.

[1]) Mit Unterstützung durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft.

Tabelle 1

Verimpfung von Verdünnungsstufen des Tabakmosaik-Virus (Rohsaft) zu Spitzenfiedern von *Solanum demissum*

	Anzahl Einzelherde						
Blatt-fieder Nr.	1 : 1 000	1 : 5 000	1 : 10 000	1 : 50 000	1: 100 000	1: 500 000	1 : 1 Million
1	163	97	36	15	3	1	4
2	142	97	55	28	6	1	1
3	? [1])	108	57	24	9	5	0
4	165	83	37	8	8	1	0
5	215	109	84	12	11	0	1
6	144	117	69	13	10	0	1
7	192	107	58	11	8	6	0
8	126	62	78	2	7	2	1
9	172	41	47	3	7	2	0
10	196	73	57	8	7	1	0
M =	168,3	89,4	57,8	12,4	7,6	1,9	0,8
Setzt man N = 250 = 100, so ergeben sich die Prozentwerte:							
	67,2	**35,8**	**23,1**	**5**	**3**	**0,76**	**0,32**

[1]) Symptome unklar.

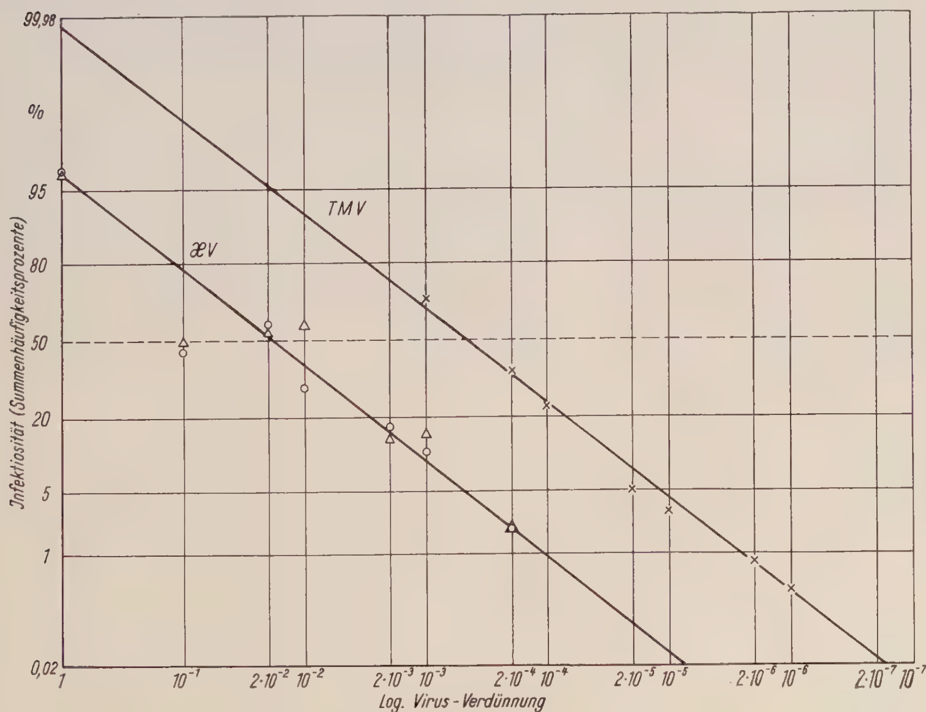


Abb. 1. Erklärung im Text

2. Verimpfung einer Verdünnungsserie des Kartoffel-X-Virus (XV) mit und ohne Verwendung von Karborund zu *Gomphrena globosa* als Testpflanze

Wir legen dieser Betrachtung die Tabelle 1 von PAUL (1954) zugrunde, worin einige seiner Ergebnisse mit Verdünnungsreihen mitgeteilt sind. Wir begnügen uns, auf unserer Tabelle 2 die diesbezüglichen von uns errechneten Summenwerte (= Anzahl Läsionen je Flächeneinheit *Gomphrena*-Blätter) einer Verimpfung „mit“ und „ohne“ Karborund mitzuteilen. Setzt man als höchstmögliche Infektionszahl bei der Verimpfung mit Karborund den durch Schätzung ermittelten Wert 31 = 100 und bei der Verimpfung ohne Karborund den Wert 2 = 100, so erhält man nach Umrechnung die fett gedruckten Prozentwerte (Tab. 2, Kolumnen 3 und 5). Überträgt man sie in das Wahrscheinlichkeitsnetz, so gruppieren sie sich wieder um eine Gerade (Abb. 1, links). Der Endpunkt der Verdünnung liegt etwa bei 1 : 100 000 (Schnittpunkt der Geraden mit der Abszisse).

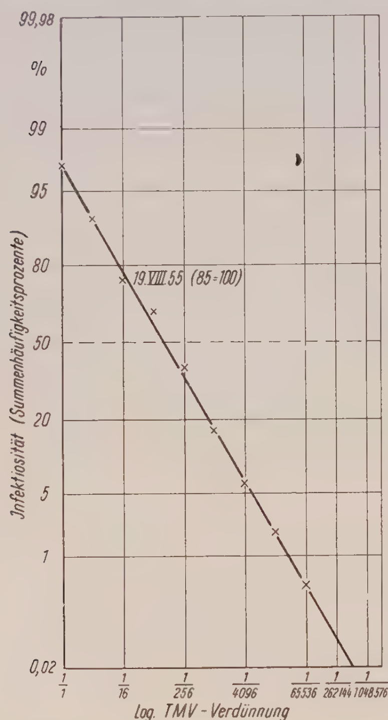


Abb. 2. Erklärung im Text

Man sieht, daß die Werte mit (Kreise) und ohne (Dreiecke) Karborund bei den Verdünnungen 1 : 1, 1 : 50, 1 : 500 und 1 : 5000 sich nicht nur der Geraden am besten einfügen, sondern auch praktisch zusammenfallen. Auch bei den übrigen Verdünnungen sind die Werte einander meist genähert. Das Karborund bewirkt also lediglich eine Parallelverschiebung, und zwar etwa um das 15fache im ganzen Verdünnungsbereich. Ein gleichsinniges Ergebnis war auch in anderem Zusammenhang mit dem TMV gewonnen worden (KÖHLER, 1957 a, S. 322; Vers. v. 28. Okt. 1952).

Tabelle 2
Einzelherde je Flächeneinheit
(nach PAUL)

Virus-konzentration	mit Karborund	% (N = 31)	ohne Karborund	% (N = 2)
Unverdünnt	30,01	**96,8**	1,93	**96,5**
1 : 10	13,88	**45**	0,97	**49**
1 : 50	17,63	**57**	1,06	**53**
1 : 100	9,44	**30**	1,13	**56**
1 : 500	5,39	**17**	0,28	**14**
1 : 1000	3,30	**11**	0,31	**15**
1 : 5000	0,60	**2**	0,04	**2**

3. Auswertung von Infektiositätsverdünnungs-Versuchen, die mit dem Verfahren der Mischviren-Verimpfung ausgeführt sind

In der ersten Mitteilung (E. und D. KÖHLER, 1956) waren die Mischinfektionsherde in Prozenten der Gesamtinfektionsherde angegeben und ohne weiteres zur Konstruktion der Verdünnungskurve verwendet worden. Dabei hatten sich in den oberen Konzentrationsstufen größere Abweichungen von den theoretisch zu erwartenden Werten ergeben. Es war die nicht zutreffende Annahme gemacht worden, daß der Wert für „N" stets dem Wert 100 entspräche. Inzwischen hat sich aber gezeigt, daß 100 Prozent Mischherde in solchen Versuchen nur selten erreicht werden und daß deshalb für gewöhnlich ein niedrigerer Wert für N anzusetzen ist. Mit einer entsprechenden Korrektur lassen sich die großen Abweichungen zum Verschwinden bringen, wie das folgende Beispiel lehrt.

Im Versuch vom 19. August 1955 (a. a. O., S. 535, Abb. 2 oben und Tab. 1, S. 536) waren die auf nachstehender Tabelle 3, obere Reihe, verzeichneten Mischprozente erhalten worden. Setzt man als obersten Wert für N die Zahl 85 = 100, so erhält man die korrigierten Mischprozente der unteren Reihe (Tab. 3).

Tabelle 3

TMV-Verdünnungsgrad	$\frac{1}{1}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{16}$	$\frac{1}{64}$	$\frac{1}{256}$	$\frac{1}{1024}$	$\frac{1}{4096}$	$\frac{1}{16384}$	$\frac{1}{65536}$
unkorrigiert	82,7	77,4	63,7	59,9	32,8	14,7	5,3	1,6	0,37
korrigiert	**97,3**	**91**	**75**	**63**	**39**	**17**	**6,2**	**1,9**	**0,4**

Bei Übertragung der korrigierten Werte in das Wahrscheinlichkeitsnetz liegen diese ziemlich genau auf einer Geraden (Abb. 2). Hohe Dosierungen des TMV (in unserem Beispiel über $^1/_{64}$) sind demnach bei dem Verfahren der Mischverimpfung tunlichst zu vermeiden.

Zusammenfassung

1. *Solanum demissum* (Stamm S) erwies sich als geeignete Testpflanze zum quantitativen Nachweis des Tabakmosaikvirus (TMV) im Konzentrationsbereich 1 : 1000 bis 1 : 1 Million. Der Verdünnungsendpunkt liegt bei annähernd 1 : 5 Millionen (bei Anwendung von Karborundpuder im Einzelherdtest).

2. Mit dem Einzelherdtest wurde die Infektiositätsverdünnungskurve des X-Virus mit und ohne Anwendung von Karborundpuder nach vorliegenden Versuchsdaten von H. L. PAUL bestimmt. Bei Eintragung der Werte in das Wahrscheinlichkeitsnetz ist zu erkennen, daß das Abrasiv lediglich eine Parallelverschiebung bewirkt. Eine früher in anderem Zusammenhang gemachte Erfahrung wird damit bestätigt.

3. Bei der Darstellung der Infektiositätsverdünnungskurve mit dem Verfahren der Mischvirusverimpfung (TMV + XV) lassen sich die im Bereich der höheren Konzentrationen aufgetretenen größeren systematischen Abweichungen durch eine einfache Korrektur beseitigen. Die Korrektur besteht darin, daß als Wert für die höchstmögliche Zahl *N* der Mischherde nicht 100 Prozent, sondern eine niedrigere Zahl genommen wird. Diese ist von Fall zu Fall verschieden und jeweils durch Schätzung zu ermitteln.

Literaturverzeichnis

Köhler, E., 1957 (a): Über das Verhalten einiger Mosaikviren im geimpften Blatt im Anschluß an die Impfung. Arch. Mikrobiol. **27**, 320—336.

— —, 1957 (b): Über die Beziehung zwischen Viruskonzentration von Impflösungen und Infektionshäufigkeit. II. Das übereinstimmende Verhalten verschiedener Virusarten. Phytopath. Z. **28**, 451—456. — III. Der Einfluß infektionshemmender Säfte auf die Infektiositätsverdünnungskurve. Ibid. **29**, 197—203.

— —, und D. Köhler, 1956: Über die Beziehung zwischen Viruskonzentration von Impflösungen und Infektionshäufigkeit; (I). Biol. Zbl. **75**, 531—543.

Paul, H. L., 1954: Studien zum quantitativen Nachweis des X-Virus auf *Gomphrena globosa.* Zbl. Bakt. II, **108**, 7—18.

Aus dem Institut für landwirtschaftliche Technologie und Zuckerindustrie an der Technischen Hochschule, Braunschweig
Direktor: Professor Dr. Ferdinand Schneider

Über die mechanische Übertragung des Vergilbungsvirus der Rüben

Von

KARL-WOLFGANG MUNDRY[1]) und IRMGARD ROHMER

Mit 2 Abbildungen

Für viele Arbeiten an phytopathogenen und anderen Viren ist ein Test zur Bestimmung der Infektiosität der Präparate eine wesentliche experimentelle Voraussetzung. Für die Entwicklung eines solchen Tests ist bei phytopathogenen Viren die mechanische Übertragbarkeit des Virus eine praktisch unumgängliche Vorbedingung. Gelingt es, mit einem mechanisch übertragbaren Virus außerdem den von HOLMES (1929) erstmals beschriebenen Lokalläsionstest zu entwickeln, bei dem das beimpfte Gewebe an jeder Infektionsstelle mit der Bildung eines gut sichtbaren Infektionsherdes reagiert, dürfte — in qualitativer Hinsicht wenigstens — das derzeit gültige Optimum eines solchen Testes erreicht sein.

Für das in der Natur und in den allermeisten Laboratorien ausschließlich durch Blattläuse (*Myzus persicae* Sulz.) übertragene Vergilbungsvirus der Rüben (sugar beet yellows virus) sind keine Wirtspflanzen mit rein lokalnekrotischer Reaktion bekannt geworden. Dies beruht wahrscheinlich auf der direkten Infektion des Phloems durch den Überträger. Ohne eine Möglichkeit zur mechanischen Übertragung des Vergilbungsvirus durch Inokulation von Pflanzensaft auf Blätter gesunder Testpflanzen waren kaum Fortschritte in Richtung auf einen quantitativen Infektivitätstest zu erwarten. Trotz der erwähnten Bedeutung eines solchen Tests liegen bislang nur sehr wenige Arbeiten zu diesem Problem vor.

Erstmals berichtete KASSANIS (1949) über erfolgreiche mechanische Übertragung durch Aufreiben von Preßsaft aus vergilbungskrankem Material auf Blätter gesunder Rübenpflanzen, die vor der Inokulation einige Tage im Dunkeln gehalten worden waren. Einige der inokulierten Pflanzen entwickelten primäre Nekrosen, nur ein geringer Prozentsatz erkrankte später sekundär, d. h. an den nicht unmittelbar eingeriebenen Blättern. Die dort auftretenden Symptome glichen denen der üblicherweise durch Blattläuse über-

[1]) Neue Anschrift: Tübingen, Correnstraße 41, MPI f. Biologie.

tragenen Krankheit. Mit einer ähnlichen Technik führte Watson (1951) Prämunitätsuntersuchungen durch.

Außer diesen beiden Angaben aus England sind den Verfassern nur noch zwei amerikanische Mitteilungen bekannt geworden (Coons, 1952; Costa und Bennett, 1955). In ihrer ausführlichen Arbeit berichten Costa und Bennett über anfängliche Mißerfolge während der Monate April bis August 1952, wahrscheinlich wegen zu großer Hitze während des Sommers in Kalifornien. Seit September 1952 bis Januar 1953 gelang ihnen die mechanische Übertragung relativ gut. Ein großer Teil der inokulierten Blätter entwickelte lokale Nekrosen. Ein sehr wechselnder Prozentsatz (10 bis 85 %!) der Pflanzen erkrankte auch sekundär. Abreibungen mit Saft von gesundem Material führten nie zur Bildung von Nekrosen. Eine vorhergehende Verdunkelung der Pflanzen von bis zu fünf Tagen wirkte sich auf die Zahl der entstehenden Nekrosen günstig aus (längere Verdunkelung schädigt die Blätter so sehr, daß sie noch vor der Entwicklung der Nekrosen absterben). Die Zahl der Nekrosen ist abhängig vom Ausgangsmaterial (vergilbungskrankes *Chenopodium murale*, Neuseeländer Spinat und Rüben). Die nach mechanischer Übertragung auftretenden Sekundärsymptome stimmten mit den durch Läuseübertragung des Originalmaterials erhaltenen überein. Mit befriedigendem Erfolge gelang die mechanische Übertragung unter Bildung von Nekrosen auch auf *Chenopodium murale*.

Es erschien nun wichtig zu prüfen, ob das in Deutschland vorkommende Vergilbungsvirus ebenfalls auf diese Weise übertragbar ist, zumal für den europäischen Kontinent keine derartigen Ergebnisse vorzuliegen scheinen. Seitdem der serologische Nachweis der virösen Vergilbungskrankheit mit einfachen Mitteln möglich ist (Kleczkowski und Watson, 1944; Bercks und Zimmer, 1956; Mundry und Schneider, 1956), elektronenmikroskopische Untersuchung zur Auffindung definierter Partikeln (Brandes und Zimmer, 1955) und auch die Versuche zur Isolierung dieser Partikeln (Mundry und Schneider) zum Erfolg geführt haben, sollte in Verbindung mit Infektivitätstests auch eine Klärung der Frage möglich sein, ob die Vergilbungskrankheit einheitlicher oder komplexer Natur ist. Dies ist insofern von Bedeutung, als von einigen Autoren, besonders in Großbritannien, an der Einheitlichkeit der Vergilbungskrankheit gezweifelt wird. Durch Zentrifugationsexperimente (in Verbindung mit serologischen, elektronenmikroskopischen und Infektiositätsuntersuchungen, Mundry und Schneider, 1956) und serologische sowie elektronenmikroskopisch erhaltene Daten (Burghardt und Brandes, 1957) wurden die Zweifel an der Einheitlichkeit dieser Krankheit mehr und mehr zerstreut. Ein eingehender Vergleich der (elektronenmikroskopisch ermittelten) pH-Abhängigkeit der Partikellängen mit Infektivitätstests führte schließlich zu der Feststellung, daß die bekannten fadenförmigen Partikeln die alleinigen Erreger der virösen Vergilbungskrankheit der Rüben sind. Als zweites Ergebnis dieses Vergleiches wurde gefunden, daß die Partikeln, um infektiös zu sein, eine Mindestlänge aufweisen müssen, die sehr wahrscheinlich mit der in Exsudatpräparaten aufgefundenen häufigsten Länge oder Normallänge identisch ist (Mundry, 1958).

Im Laufe dieser Arbeiten wurden einige Erfahrungen zum Problem der mechanischen Übertragbarkeit des Vergilbungsvirus gewonnen, die der Mitteilung wert scheinen. Zur Sicherung der Befunde wurden nicht — wie in den bisherigen Arbeiten anderer Autoren — lediglich biologische Kontrollen verwendet, sondern auch serologische und elektronenmikroskopische Untersuchungen durchgeführt. Dabei wurde vor allem versucht, den Identitätsbeweis der auftretenden Nekrosen mit Primärinfekten des Vergilbungsvirus zu erbringen.

Material und Methodik

Virusmaterial

Es wurde ein Virus-Isolat verwendet, das wir ursprünglich Herrn Dr. Schlösser, Kleinwanzlebener Saatzucht AG., Einbeck (Hann.), verdanken. Es ähnelt dem von Beiss (1956) beschriebenen „Stamm" „Nadelstiche" und hat sich während mehr als dreijähriger Kultur unter Quarantäne im insektensicheren Gewächshaus nicht erkennbar verändert. Nach Übertragung mittels Blattläusen auf junge Rübensämlinge entstehen heftige Adernaufhellungen an den jüngsten Blättern, nadelstich-ähnliche Punktierungen an später zuwachsenden Blättern sowie im Spätstadium Bildung dunkler kleiner Nekrosen auf den vergilbenden Blättern. Von der Vergilbung werden vorwiegend die Interkostalfelder betroffen, die Blattadern bleiben noch lange Zeit grün. Diese — für Freilandmaterial typische — Vergilbungserscheinung wird in unseren Gewächshäusern in Braunschweig nur unter günstigen Beleuchtungsbedingungen im Sommer erreicht. Im Winter bleiben die übrigen Symptome (Adernaufhellungen und Nadelstiche) praktisch unverändert. — Standardkultur dieses Virusisolates wurde auf Rüben gehalten, außer diesen dienten als Ausgangsmaterial vergilbungskranke Pflanzen von *Tetragonia expansa* (Neuseeländer Spinat), *Nicotiana quadrivalvis* und *Chenopodium foliosum*. Die Versuche wurden in einem insektensicheren Gewächshause unter normalen Gewächshausbedingungen durchgeführt. Zur Sicherung gegen eventuell eingeschleppte Insekten wurde wöchentlich einmal geräuchert (alternativ mit Nikotin-Räucherpulver oder Celanex). Unkontrollierte Infektionen traten niemals auf.

Das Inokulat wurde aus obengenannten Pflanzen durch Zerreiben von Blättern mit gut ausgeprägten Symptomen (meist ohne jeden Zusatz) im Porzellanmörser und Abpressen des Rohsaftes durch ein Tuch (Linon) gewonnen. Es wurde je nach den Erfordernissen zentrifugiert, dialysiert oder sehr oft auch gar nicht weiter behandelt. Kontrollinokulationen zum Nachweis von Rübenmosaikvirus auf *Chenopodium amaranticolor* (Schneider und Mundry, 1956; Mundry und Rohmer, 1957) sowie zum Nachweis des latenten Rübenvirus auf *Vigna sinensis* (K. M. Smith, 1951) fielen immer negativ aus.

Testpflanzen

Für quantitative Infektivitätstests wurden ausschließlich Rübenpflanzen der Sorte „Kleinwanzlebener E, Nr. 9819" verwendet. Sie wurden etwa im 7-Blatt-Stadium inokuliert; eine Entfernung der jüngsten Blätter erfolgte nicht. Die Testpflanzen wurden in Anlehnung an die Methode von Kassanis, sowie Costa und Bennett vor der Inokulation bei möglichst niedriger Temperatur einige Tage (meist vier) in einer verdunkelten Gewächshauskabine gehalten (Kühlung im Sommer durch zusätzliches Schattieren und Berieseln des Glasdaches). — Die Pflanzen wurden fast ausnahmslos in Standarderde nach Fruhstorfer, Typ T, kultiviert.

Inokulation

Inokulation erfolgte, unmittelbar nachdem die Pflanzen aus dem Dunkeln geholt worden waren, durch Aufreiben des Inokulates mittels der Fingerkuppe des Mittelfingers nach Bestäuben der Blattfläche mit Karborund auf der Blattoberseite (Karborund: Deutsche

Karborundum-Werke, Düsseldorf-Reisholz, „Elektro-Korund 220"). Anschließend an die Inokulation wurden die Blätter beidseitig unter der Wasserleitung gründlich abgespült und die Pflanzen normalen Gewächshausbedingungen ausgesetzt. Die Temperatur im Gewächshause sollte jedoch auch nach der Inokulation nicht zu hoch sein (25 °C wurde von den zuvor vier oder auch fünf Tage verdunkelten Pflanzen noch gut vertragen). Bei größeren Versuchsreihen wurden die Pflanzen nach und nach aus der Dunkelkabine geholt und sofort inokuliert.

Antiserum und Präzipitationstests

Antiserum gegen Vergilbungsvirus wurde durch Immunisierung von Kaninchen (Belgische Riesen) mit Reibsäften aus vergilbungskrankem *Nicotiana quadrivalvis* gewonnen. Der Reibsaft wurde lediglich durch Filtration über Watte von seinen gröbsten Bestandteilen befreit, nicht zentrifugiert, und in allmählich ansteigenden Dosen von etwa 1 ml bis 2,5 oder auch 3 ml im zweitägigen Rhythmus intravenös injiziert. Gesamtmenge des applizierten Rohsaftes in einem Immunisierungsgang 13 bis 15 ml; Blutabnahme sechs Tage nach der letzten Injektion, Verdünnungsendpunkt des erhaltenen Serums gegen 1 : 4 verdünnten Rohsaft aus vergilbungskrankem Neuseeländer Spinat 1 : 256 oder kleiner, gegen gesunden Neuseeländer Spinat nicht kleiner als 1 : 10. Mit einer Verdünnung des Antiserums auf 1 : 50 konnte ohne Gefahr einer Störung durch pflanzeneigenes Material gearbeitet werden. Dies trifft auch zu für Material von *Chenopodium foliosum*, nicht jedoch für Rübenblatt-Homogenisate. Traten unter abweichenden Bedingungen unspezifische Präzipitate auf, so waren diese immer durch ihre Feinkörnigkeit von den sehr grobflockigen krankheitsspezifischen Präzipitaten unterschieden. Weitere Einzelheiten nebst Immunisierungsbeispiel und Angaben zur Durchführung der Präzipitationstests wurden schon früher veröffentlicht (MUNDRY und SCHNEIDER).

Elektronenmikroskopische Untersuchungen

Die elektronenmikroskopische Untersuchung des Materials konnte Dank des großzügigen Entgegenkommens der Herren Professoren H. FRIEDRICH-FREKSA und G. SCHRAMM im Max-Planck-Institut für Virusforschung, Tübingen, durchgeführt werden. Alle Präparate wurden in einem Winkel von 15 ° mit PtRh bedampft. Aufnahme erfolgte in allen Fällen bei einer elektronischen Vergrößerung von 5000 : 1.

Zum Virusnachweis in kleinen Gewebestückchen wurden z. B. die zu prüfenden primären Nekrosen mit einem kleinen, angeschärften Messingröhrchen (innerer Durchmesser 1,5 mm) ausgestochen und in kleinen Zentrifugengläsern mit eingeschliffenem Pistill homogenisiert, in den meisten Fällen unter Zusatz von etwas Aqua bidest. (0,3 ml auf 200 Scheibchen von 1,5 mm Durchmesser). Anschließend wurde der entstandene Gewebebrei in einer Laborzentrifuge 10 min bei 3000 Upm zentrifugiert und der Überstand nach geeigneter Verdünnung (meist 1 : 10 und 1 : 100) elektronenmikroskopisch untersucht. Auch derart erhaltene Präparate wurden bedampft.

Präparate zur elektronenmikroskopischen Kontrolle systemisch erkrankter Pflanzenteile wurden mit der von JOHNSON (1951) angegebenen Exsudationsmethode hergestellt und nach Bedampfung untersucht.

Ergebnisse

Wurden die Inokulationen in der geschilderten Weise durchgeführt, so traten ziemlich regelmäßig auf den eingeriebenen Blättern kleine Nekrosen auf. Sie sind nach 14 Tagen gerade sichtbar, erreichen einen Durchmesser von kaum mehr als 1 mm, besitzen oft einen dunkleren Rand und ein helleres und meist eingefallenes Zentrum (Abb. 1). Von der Blattunterseite betrachtet heben sie sich bisweilen deutlicher ab als von der Blattoberseite, was besonders gut an getrockneten Blättern zu erkennen ist. Im übrigen wurden die aus der

Literatur bekannten Befunde vollauf bestätigt: die Zahl der auftretenden Nekrosen ist von den Außenbedingungen (Temperatur und Beleuchtung) sowie vom Alter der inokulierten Blätter und Pflanzen abhängig. Die Kombination dieser Faktoren bewirkt eine durchschnittliche Abhängigkeit des Inokulationserfolges von der Jahreszeit, wie sie von COSTA und BENNETT beschrieben und durch unsere Versuche bestätigt wurde (Tab. 1). Es muß jedoch berücksichtigt werden, daß eine derartige Abhängigkeit auch durch eine entsprechende Abhängigkeit der Viruskonzentration im Ausgangsmaterial zu-

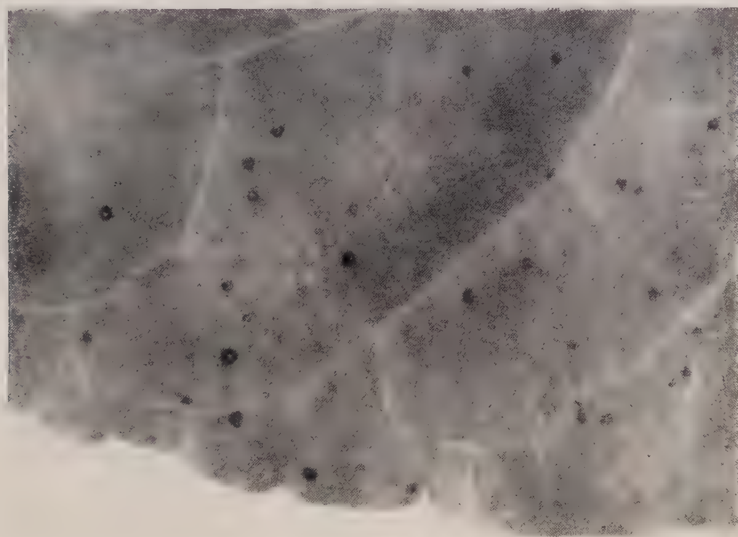


Abb. 1. Primäre Nekrosen des Vergilbungsvirus der Rüben nach mechanischer Inokulation eines Rübenblattes (etwa 2fach vergr.)

mindest teilweise vorgetäuscht werden könnte! — In der selben Zeit, als die Tests im großen und ganzen noch fehlschlugen, wurden gelegentlich auch Nekrosen nach Abreibungen mit Saft von gesunden Blättern beobachtet (Tab. 1). Die Ursache dafür ist nicht bekannt, möglicherweise wurden anfangs zu alte Testpflanzen verwendet. Derartige Fehlschläge sind seitdem bis heute nicht mehr vorgekommen. — Die Abhängigkeit der Nekrosenzahl vom Alter der Blätter ist von allen Infektivitätstests mehr oder weniger bekannt und tritt auch hier deutlich in Erscheinung. Nicht selten reagieren nur ein bis zwei Blätter einer Pflanze mit den beschriebenen Nekrosen. Die jüngeren Blätter produzieren immer erheblich weniger Nekrosen, oft sind auf ihnen überhaupt keine zu finden.

Weiter wurde übereinstimmend mit den Literaturangaben beobachtet, daß ein sehr wechselnder Prozentsatz der inokulierten Pflanzen sekundär erkrankt (Tab. 1). Es kann — wenn auch selten — durchaus der Fall eintreten, daß eine Pflanze, die keine Nekrosen entwickelte, doch sekundär erkrankt. Dies dürfte darauf zurückzuführen sein, daß eine mechanische Übertragung

Tabelle 1

Zusammenfassung der ersten Versuche zur mechanischen Übertragung des Vergilbungsvirus der Rüben

(Es wurden nur solche Versuche in die Tabelle aufgenommen, die Kontrollen mit gesundem Ausgangsmaterial enthalten)

Versuch Nr.	Datum	Inokulum	Zahl inokulierter Pflanzen	Zahl inokulierter Blätter	Summe aller Nekros.	Nekr./Blatt	Zahl der S. S.	Pflanzen mit S. S. in % d. inokul.
15	10. 8. 55	N. S. +	27	73	563	7,7	1	3,7
		N. S. —	27	63	258	4,1	0	0
16	17. 8. 55	Rüben +	30	107	26	0,24	0	0
		Rüben —	17	59	14	0,42	0	0
17	25. 8. 55	N. S. +	48	89	211	2,3	2	4,2
		N. S. —	12	23	4	0,17	0	0
18	27. 8. 55	Rüben +	15	33	5	0,15	1	6,7
		Rüben —	15	30	5	0,17	0	0
19	16. 9. 55	N. q. +	33	108	210	1,9	0	0
		N. q. —	6	17	0	0	0	0
20	20. 9. 55	N. q. +	28	91	97	1,1	1	3,5
		N. q. —	10	29	0	0	0	0
21	11. 10. 55	N. S. +	36	79	1 407	17,8	6	16,7
		N. S. —	10	32	1	0	0	0
22	21. 10. 55	N. S. +	12	37	334	9,0	0	0
		N. S. —	6	17	0	0	0	0
		Ch. fol. +	3	11	1 032	94,0	1	33,3
		Ch. fol. —	3	9	0	0	0	0
25	11. 1. 56	N. S. +	22	74	15 638	211	7	32,0
		N. S. —	20	ca. 68	0	0	0	0
26	27. 1. 56	N. S. +	16	57	10 935	192	6	37,5
		N. S. —	16	57	0	0	0	0
27	16. 2. 56	Ch. fol. +	20	87	27 823	319	1	5,0
		Ch. fol. —	10	41	0	0	0	0
		N. q. +	20	77	12 245	159	1	5,0
		N. q. —	10	41	0	0	0	0
		N. S. +	20	76	14 812	195	2	10,0
		N. S. —	10	40	0	0	0	0
28	20. 2. 56	Ch. fol. +	24	92	23 909	260	3	12,5
		Ch. fol. —	12	49	0	0	0	0
30	25. 2. 56	Ch. fol. +	20	85	3 237	38	2	10,0
		Ch. fol. —	10	45	0	0	0	0
		N. S. +	20	88	8 167	93	2	10,0
		N. S. —	10	42	0	0	0	0
		N. q. +	20	78	933	12	0	0
		N. q. —	10	39	0	0	0	0
31	1. 3. 56	N. S. +	54	225	10 683	47,5	4	7,5
		N. S. —	24	92	0	0	0	0

Erläuterungen:
N. S. = *Tetragonia expansa* (Neuseeländer Spinat)
N. q. = *Nicotiana quadrivalvis*
Ch. fol. = *Chenopodium foliosum*
\+ = krankes Material
— = Kontrollen mit Saft aus gesundem Material
S. S. = Sekundärsymptome (= systemische Infektionen)

unter Bildung primärer Nekrosen nur unter bestimmten Außenbedingungen und nur auf Blättern bestimmter Konstitution gelingt. — Die Sekundärsymptome sind frühestens zweieinhalb bis drei Wochen nach der Inokulation zu erkennen. In unseren Versuchen erkrankten bis zu ein Drittel der inokulierten Rübenpflanzen sekundär. Die auftretenden Sekundärsymptome waren mit solchen, die nach Übertragung des Vergilbungsvirus mittels *Myzus persicae* erhalten wurden, immer identisch.

Außer auf Rüben wurde mechanische Übertragung auch bei einigen anderen Pflanzen versucht (*Chenopodium foliosum, Chenopodium amaranticolor, Tetragonia expansa* und *Nicotiana quadrivalvis*). Saftinokulationen auf Blätter der zu prüfenden Pflanzen führten nur bei *Chenopodium foliosum* zum Erfolg. Hier traten nach frühestens zwölf Tagen zahlreiche sehr kleine, punktförmige Nekrosen auf den eingeriebenen Blättern auf, die denen, die Costa und Bennett nach Inokulation von *Chenopodium murale*-Pflanzen erhielten, glichen (Costa und Bennett, Fig. 1 b). Die Identität dieser Nekrosen mit Primärsymptomen des Vergilbungsvirus wurde — im Gegensatz zu den auf Rüben auftretenden Nekrosen — nicht geprüft. — Die auf *Chenopodium foliosum* nach mechanischer Inokulation sich entwickelnde systemische Nekrosis glich in allen einzelnen Entwicklungsstadien und in allen Fällen wiederum völlig den Symptomen, die nach Übertragung der Krankheit mittels *Myzus persicae* auftreten. Die Häufigkeit der sekundär erkrankenden Pflanzen hängt vom Alter und Entwicklungszustand der Testpflanzen ab: jüngere, noch vollkommen rosettig wachsende Pflanzen mit fünf Blättern (Aussaat 15. Juli, Inokulation 20. August) erkrankten bis zu 50 % sekundär, gleichaltrige, aber schon etwas größere Pflänzchen mit sieben Blättern entwickelten nur 10 % Sekundärsymptome, sieben Wochen alte nur 3 %, und solche, die bereits zu schossen begannen, blieben ganz ohne Sekundärsymptome. Mechanische Rückübertragung von mechanisch inokulierten und systemisch erkrankten *Chenopodium foliosum*-Pflanzen auf Rüben führte dort wieder zur Bildung von Nekrosen, und zwar in der für *Chenopodium foliosum* als Ausgangsmaterial charakteristischen hohen Zahl (Tab. 2 und nächster Abschnitt). Die auf den Testrüben auftretenden Sekundärsymptome blieben weiterhin denen des Ausgangsmaterials identisch. Sie ließen auch nach Weiterübertragung des Virus aus mechanisch inokulierten und sekundär erkrankten Pflanzen mittels Insekten auf gesunde Pflanzen verschiedener Arten (siehe die schon erwähnten *Chenopodium-, Tetragonia-* und *Nicotiana*-Arten) keine Veränderungen erkennen. Abschwächungen, wie sie von Beiss nach Passagen über Ackerunkräuter (*Thlaspi arvense* und *Capsella bursa pastoris*) festgestellt worden waren, traten weder als Folge von Passagen über die von uns verwendeten Pflanzen noch als Folge wiederholter mechanischer Übertragung des Virus auf. — Die Zahl der entstehenden Nekrosen ist vom Ausgangsmaterial abhängig. Darüber wird weiter unten berichtet.

Die Bildung primärer Lokalnekrosen nach Inokulation der Blätter geeigneter Testpflanzen mit Reibsaft aus vergilbungskrankem Material ist noch kein Beweis für die mechanische Übertragbarkeit des Vergilbungsvirus. Erst durch die Feststellung, daß als Zeichen einer systemischen Erkrankung die für

Tabelle 2
Vergleich der Infektivität verschiedener Inokula
(unbehandelte Reibsäfte)
in Nekrosen je Blatt, bzw. (*kursiv*) Nekrosen je Blatthälfte

Versuchs-Nr. bzw. Datum	Ausgangsmaterial			
	Chenopodium foliosum	*Tetragonia expansa*	Rüben 9819	*Nicotiana quadrivalvis*
27	310	195	—	160
30	38	93	—	12
32	*140*	*40*	*30,8*	*23,5*
33	*36*	*19*	*17*	*9*
Antigentiter dazu:	1/64	1/16	1/8	—
35	*51*	*25,5*	*13,3*	*2,7*
36	*35,3*	*57,3*	*6,4*	*4,4*
Oktober 55	94,0	9,4	0,5	2,9
Antigentiter dazu:	1/512	1/128	—	1/16

die Vergilbungskrankheit typischen Sekundärsymptome auftreten, ist die mechanische Übertragbarkeit des Vergilbungsvirus erwiesen. Dieser Beweis wird gestützt durch die gelungene Übertragung des Virus mittels Blattläusen aus inokulierten Blättern. In einem Versuch wurden die Überträger (*Myzus persicae*) 18 Stunden auf einem inokulierten Blatt gehalten, das in sehr großer Menge (viele Hundert) die typischen Nekrosen entwickelt hatte. Nach Übersetzen der Läuse auf gesunde junge Rübensämlinge entwickelte eine von zehn Testpflanzen die typischen Symptome der Vergilbungskrankheit. In einem zweiten Versuch wurden bei gleicher Methodik zwei von 14 Testpflanzen vergilbungskrank. Übertragungsversuche durch Inokulation homogenisierten Nekrosenmaterials auf Testrüben schlugen jedoch fehl. Dies ist in Anbetracht der sehr geringen Inokulatmengen und der ohnehin in Rübenblättern nur relativ geringen Viruskonzentration nicht weiter verwunderlich.

Wenn somit die mechanische Übertragbarkeit des Vergilbungsvirus gesichert ist, so fragt sich doch, ob die auftretenden Nekrosen und die Sekundärsymptome auf ein und dasselbe Virus zurückzuführen sind. Die Prüfung dieser Nekrosen auf Identität mit Primärinfekten des Vergilbungsvirus ist eine wesentliche Voraussetzung für die Beantwortung der Frage, ob die Vergilbungskrankheit einheitlicher oder komplexer Natur ist. Sie ist weiter wichtig für die Frage, ob die bekannten langfädigen Partikeln mit dem spezifischen Antigen und den infektiösen Einheiten identisch sind.

Der Identitätsbeweis der auftretenden Nekrosen mit Primärinfekten des Vergilbungsvirus

a) Serologische Untersuchungen

Wie schon erwähnt, ist die Zahl der je Blatt auftretenden Nekrosen abhängig vom Ausgangsmaterial, und zwar normalerweise in der Reihenfolge

Chenopodium foliosum > Neuseeländer Spinat > Rüben > *Nicotiana quadrivalvis* (Tab. 2). Nur in Ausnahmefällen wurde mit Reibsaft von yellowkrankem Neuseeländer Spinat eine größere Nekrosenzahl als mit solchem von *Chenopodium foliosum* erreicht. In einem Falle führte Inokulation mit Material von vergilbungskranker *Nicotiana quadrivalvis* zu höheren Nekrosezahlen, als mit Saft aus kranken Rübenblättern erzielt wurden. Unabhängig von diesen gelegentlichen Ausnahmen ist die Reihenfolge der Nekrosezahlen immer gleichlaufend mit den in Präzipitationstests bestimmten Verdünnungsendpunkten der verwendeten Inokula (Tab. 2, 3, 4). Dieser Befund bietet eine wesentliche Stütze für die Ansicht, daß die auftretenden Nekrosen wirklich Primärinfekte des Vergilbungsvirus sind.

Tabelle 3

Vergleich zwischen Infektivität und serologischem Verdünnungsendpunkt von Blattrohsäften verschiedener vergilbungskranker Pflanzen

(Antiserum gegen Material aus vergilbungskranker *Nicotiana quadrivalvis*, absorbiert mit gesundem Material)

Ausgangsmaterial (Versuch vom Okt. 1955)	Nekrosen / Blatt	Endpunkt der Präzipitationsreaktion (Antigenverdünnung)	
		Antigen 10 min bei 3000 Upm zentrifug.	Antigen 10 min bei 10 000 Upm zentrifug.
Chenopodium foliosum	94,0	1 : 512	1 : 128
Tetragonia expansa	9,4	1 : 128	1 : 32
Nicotiana quadrivalvis	2,9	1 : 16	1 : 4
Rüben 9819	0,5	—	—

Tabelle 4

Wie Tabelle 3, doch mit nicht absorbiertem Antiserum, daher fehlen die Werte für die Endverdünnung des *Nicotiana*-Inokulates

Ausgangsmaterial (Versuch vom März 1956)	Nekrosen / Blatthälfte	Endpunkt der Präzipitationsreaktion bei einer Antigenverdünnung von
Chenopodium foliosum	36	1 : 64
Tetragonia expansa	19	1 : 16
Rüben 9819	17	1 : 8
Nicotiana quadrivalvis	9	nicht getestet (s. o.)

In weiteren Versuchen wurde angestrebt, das Virus direkt in Homogenisaten von Nekrosen nachzuweisen. Infolge der nur sehr geringen Saftmengen, die man aus solchen Nekrosen erhält, der unvermeidlichen Verdünnung des Materials mit Puffer zum Zweck besserer Zerkleinerung des Gewebes und wegen des meist recht geringen Titers vergilbungskranken Materials von Rübenpflanzen aus dem Gewächshaus waren keine besonders guten Ergebnisse

Tabelle 5

Vergleich des Antigentiters homogenisierter Nekrosen mit dem des dazwischenliegenden gesunden Gewebes aus vergilbungsvirus-inokulierten Rübenblättern

Ausgangsmaterial	Antigenverdünnungen				
	1	1/2	1/4	1/8	1/16
ausgestochene Nekrosen	+++	++	++	+/	—
nekrosenfreies Gewebe derselben Blätter	×/	×	×	×	—

Zeichenerklärung: + = grobflockiges (krankheitsspezifisches) Präzipitat,
× = feinkörniges (unspezifisches) Präzipitat,
/ = Zwischenwerte (++ > +/ > +).

zu erwarten. Immerhin lassen die in Tabelle 5 zusammengestellten Daten erkennen, daß das Homogenisat aus den Nekrosen einen höheren Antigentiter aufweist als das zur Kontrolle zwischen den Nekrosen derselben Blätter ausgestochene nekrosenfreie Gewebe. Hinzu kommt, daß die mit Nekrosenhomogenisat erhaltenen Präzipitate die für die Reaktion mit Vergilbungsantigen *typische grobe Flockung* aufweisen, die Präzipitate mit Material aus nekrosefreiem Gewebe jedoch *sehr* feinkörnig und von den aus anderen Versuchen bekannten unspezifischen „Normal"-Präzipitaten nicht unterschieden sind.

b) Elektronenmikroskopische Untersuchungen

Weitere Anhaltspunkte dafür, daß die auftretenden Nekrosen Primärinfekte des Vergilbungsvirus sind, wurden aus elektronenmikroskopischen Befunden erhalten: Die für die Vergilbungskrankheit typischen langfädigen Partikeln konnten nebst ihren Bruchstücken an eingeriebenen Blättern ausschließlich im Homogenisat von Nekrosen aufgefunden werden; in dem zwischen den Nekrosen ausgestochenen und homogenisierten Kontrollmaterial wurden niemals derartige Partikeln beobachtet. Die gleichen Partikeln wie in den Nekrosen wurden auch im Exsudat der sekundär erkrankten Blätter gefunden, ebenfalls auch in Pflanzen, die mittels *Myzus persicae* mit Virus aus sekundär erkrankten Blättern mechanisch inokulierter Pflanzen infiziert worden waren.

Quantitative Infektivitätstests

Beispiele quantitativer Infektivitätstests sind bereits in Tabelle 2 (Vergleich des Inokulationserfolges mit Reibsäften aus verschiedenem Ausgangsmaterial) gegeben und auch schon früher veröffentlicht worden (MUNDRY und SCHNEIDER). Um die Brauchbarkeit des Tests allgemein zu prüfen, wurden Verdünnungsreihen angesetzt, deren Ergebnisse in Tabelle 6 zusammengefaßt sind. Werden die Nekrosezahlen in Abhängigkeit von der Verdünnung des Inokulums nach der von KÖHLER und KÖHLER (1956) verwendeten Methode graphisch dargestellt, so ergibt sich — mit Ausnahme des unverdünnten oder

Tabelle 6

Verdünnungstests
mit Rohsaft von Blättern vergilbungskranken
Neuseeländer Spinats,

5 min bei 10 000 Upm zentrifugiert, anschließend dialysiert (Infektivität in Nekr./Blatt)

Versuch	Verdünnungsstufen						
	1	1/3	1/9	1/27	1/81	1/243	1/729
I	759	753	404	207	50	10,4	1,6
II	129	92	16	6,4	1,4	0,3	0,1

nur schwach verdünnten Preßsaftes — geradliniger Verlauf der Verdünnungskurve (Abb. 2). Bei Verwendung unverdünnter oder nur wenig verdünnter Homogenisate oder Preßsäfte als Inokulum muß mit so verschiedenartigen Störungen gerechnet werden, daß eine Diskussion der möglichen Anomalien in diesem Zusammenhange unzweckmäßig erscheint. Unabhängig davon kann jedoch der geradlinige Verlauf der Kurve von der Verdünnung 1 : 9 ab als befriedigender Beleg für die Brauchbarkeit des Tests angesehen werden.

Für genauere Untersuchungen müssen die unterschiedliche Empfindlichkeit der einzelnen Blätter und die sehr erheblichen individuellen Unterschiede in der Empfindlichkeit einzelner Pflanzen durch Anwendung der Blatthälftenmethode umgangen werden. Dies ist in einem Teil der Versuche über den Vergleich der Viruskonzentration in verschiedenen Wirtspflanzen geschehen (Tab. 2). Vergleiche zwischen sehr unterschiedlichen Inokula dürfen erst nach Dialyse der Viruspräparate gegen einen ge-

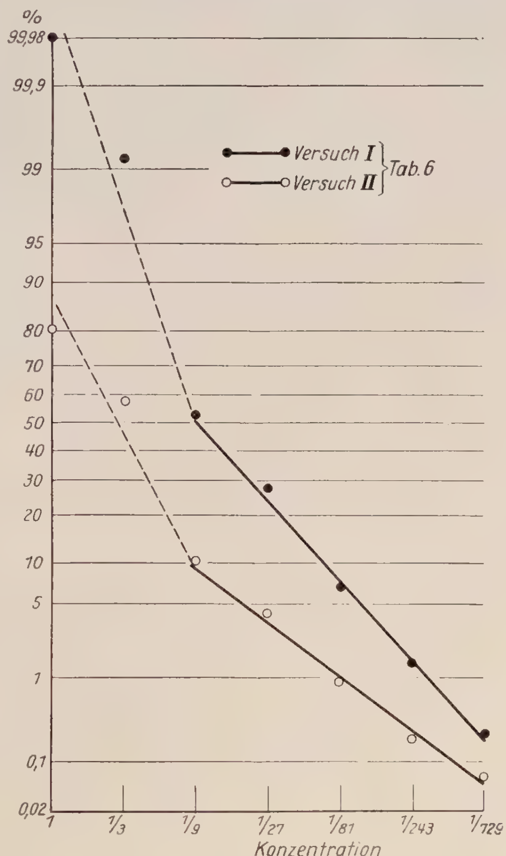


Abb. 2. Abhängigkeit zwischen Infektionshäufigkeit (in Nekrosen je Blatt) und Konzentration des Inokulums. Der theoretische Maximalwert für die Nekrosenzahl N ist = 100 % gesetzt; Konzentration 1 entspricht dem unverdünnten, aber dialysierten und zentrifugierten Pflanzenpreßsaft. — Teilung der Ordinate nach dem GAUSSschen Integral, der Abszisse logarithmisch. (Zur Darstellungsart vgl. KÖHLER und KÖHLER)

eigneten Puffer gezogen werden. Wie schon früher beschrieben wurde, hat sich hierbei ein von Lindner et al. (1955) angegebener und von uns nur geringfügig geänderter Veronal-Phosphat-Puffer ausgezeichnet bewährt (Rezept Tab. 7). Da eine solche Dialyse den Infektionserfolg meistens wesentlich vergrößert, der Puffer außerdem eine Verlangsamung der Virusinaktivierung bewirkt, ist seine Anwendung in allen Fällen anzuraten, in denen es auf einigermaßen quantitative Ergebnisse ankommt. Wie sehr der Inokulationserfolg durch Dialyse gegen diesen Puffer verbessert werden kann, zeigt die Zusammenstellung einiger diesbezüglicher Daten in Tabelle 8.

Tabelle 7

Puffer zur Dialyse der Inokulate (nach Lindner und Mitarb.), etwas geändert

Dinatrium-dihydrogen-äthylen-diamin-tetraacetat (= Komplexon III)	2,60 g/l	d. h. 0,007 molar
Kalium- (oder Na-) diäthylbarbiturat	2,22 g/l	d. h. 0,01 molar
Cysteinhydrochlorid	1,57 g/l	d. h. 0,01 molar
Lösungsmittel: Phosphatpuffer pH 6,8		0,007 molar

Die fertige Lösung wird mit einigen ml n/1 NaOH auf pH 6,8 eingestellt.

Tabelle 8

Effekt einer Dialyse gegen den in Tabelle 7 angegebenen Puffer (Ausgangsmaterial: Rohsaft von vergilbungskrankem Neuseeländer Spinat, 5 min bei 10 000 Upm zentrifugiert für Vers. I; Vers. II: nicht zentrifugiert; Vers. III: Material von Rüben)

Versuch	Inokulat	Zahl inokulierter Blätter	Summe aller Nekrosen	Nekrosen je Blatt
I	nicht dialysiert	38	162	4,2
	dialysiert	44	15 428	350,6
II	nicht dialysiert und nicht zentrifugiert	11	1 046	95
	dialysiert + zentrifugiert	14	2 775	198
III	nicht dialysiert und nicht zentrifugiert	28	236	8,4
	dialysiert + zentrifugiert	33	456	13,8

Schlußfolgerungen

Die Tatsache, daß die aus elektronenmikroskopischen Untersuchungen bekannten langfädigen Partikeln überall dort aufgefunden werden können, wo nach einer Inokulation mit Reibsaft vergilbungskranken Gewebes Symptome auftreten, stützt die Annahme, daß diese Partikeln die Erreger der Vergilbungskrankheit sind. In diesem Zusammenhang verdient der Befund, daß sich solche Partikeln in mechanisch inokulierten Blättern nur in den Nekrosen,

nicht aber in dem dazwischen liegenden, gesund erscheinenden Gewebe nachweisen lassen, besondere Beachtung. Die Ergebnisse serologischer Untersuchungen entsprechen den elektronenmikroskopischen Beobachtungen. — Unser früherer Befund (Mundry und Schneider), daß die Zahl je Blatt auftretender Nekrosen mit den in Präzipitationstests mit Antivergilbungsserum bestimmten Verdünnungsendpunkten der Inokula korreliert ist, wurde durch Inokulationsexperimente mit Ausgangsmaterial von verschiedenen Wirtsarten bestätigt. Dadurch ist die Identität dieser Nekrosen mit Lokalinfekten des Vergilbungsvirus erwiesen und die Annahme einer Identität des spezifischen Antigens mit den Trägern der Infektiosität gerechtfertigt. — Die mechanischen Übertragungen führten stets zu völlig einheitlichen Symptomen, die in keinem Falle von denen unterschieden waren, die nach Insektenübertragung der Krankheit auftreten. Unter günstigen Kulturbedingungen im Gewächshause entstehen die Spätsymptome (typische Vergilbung der Interkostalfelder, während die Blattadern noch grün bleiben) nach mechanischer Übertragung genau so gut wie nach Übertragung des Virus mit *Myzus persicae*. Diese Befunde sprechen für die Einheitlichkeit der Vergilbungskrankheit. Sie geben keinen Anlaß, das Gegenteil anzunehmen. Wäre die viröse Vergilbungskrankheit eine komplexe Infektion, von der nur e i n e Komponente durch die bekannten langfädigen Partikeln charakterisiert ist, so sollten bei Vergleichen verschiedener Präparate nach Infektiosität, elektronenmikroskopischem Befund und Antigeneigenschaften unter Berücksichtigung der auftretenden Symptome Diskrepanzen zu erwarten sein. Die Ergebnisse aller diesbezüglichen Untersuchungen zeigen jedoch ausnahmslos eine enge gleichsinnige Korrelation zwischen diesen Eigenschaften der Viruspräparate. Da sich die gleiche Korrelation schon in den bereits zitierten Untersuchungen über die pH-Stabilität des Vergilbungsvirus ergab (Mundry 1958), dürften damit alle ernsthaften Zweifel an der Einheitlichkeit der Vergilbungskrankheit und der Form und Größe ihrer Erreger beseitigt sein.

Zusammenfassung

Das Vergilbungsvirus der Rüben ist mechanisch übertragbar. Nach geeigneter Vorbehandlung der Testpflanzen (Zuckerrübenpflanzen, vier Tage prae infectionem verdunkelt) gelingt mechanische Übertragung unter Bildung primärer Nekrosen. Gleiches gelingt mit *Chenopodium foliosum* als Testpflanze. Diese Nekrosen sind Primärinfekte des Vergilbungsvirus. Sie und die auftretenden systemischen Symptome sind die Folge einer Infektion des Gewebes mit den bekannten langfädigen Partikeln. Diese Partikeln sind mit den Trägern der Infektiosität u n d dem krankheitsspezifischen Antigen identisch. Die Ergebnisse der durchgeführten Infektionsversuche, serologischen Tests und elektronenmikroskopischen Untersuchungen lassen in ihrer Gesamtheit keine Zweifel mehr an der Einheitlichkeit der virösen Vergilbungskrankheit der Rüben und der Form und Größe ihrer Erreger.

Literaturverzeichnis

BEISS, U., 1956: Untersuchungen über den Wirtspflanzenbereich des Vergilbungsvirus der *Beta*-Rüben (*Corium betae*). Phytopath. Z. **27**, 83—106.

BERCKS, R., und K. ZIMMER, 1956: Untersuchungen über die viröse Rübenvergilbung. Phytopath. Z. **25**, 255—266.

BRANDES, J., und K. ZIMMER, 1955: Elektronenmikroskopische Untersuchungen über die viröse Vergilbungskrankheit der Rübe (beet yellows). Phytopath. Z. **24**, 211—215.

BURGHARDT, H., und J. BRANDES, 1957: Elektronenmikroskopische und serologische Untersuchungen über das Vergilbungsvirus der *Beta*-Rüben. Naturwissenschaften **44**, 266—267.

COONS, G. H., 1952: Virus yellows of beets in the United States. U. S. D. A. Plant Dis. Rept. **36**, 356—363.

COSTA, A. S., and C. W. BENNETT, 1955: Studies on the mechanical transmission of the yellows virus of sugar beets. Phytopathology **45**, 233—238.

HOLMES, F. O., 1929: Local lesions in quantitative work with tobacco mosaic virus. Bot. Gaz. **87**, 39—65.

JOHNSON, J., 1951: Virus particles in various plant species and tissues. Phytopathology **41**, 78—93.

KASSANIS, B., 1949: The transmission of sugar beet yellows virus by mechanical inoculation. Ann. Appl. Biol. **36**, 270—272.

KLECZKOWSKI, A., and M. A. WATSON, 1944: Serological studies on sugar beet yellows virus. Ann. Appl. Biol. **31**, 116—120.

KÖHLER, E., und D. KÖHLER, 1956: Über die Beziehungen zwischen Viruskonzentration von Impflösungen und Infektionshäufigkeit. Biol. Zbl. **75**, 531—543.

LINDNER, R. C., H. C. KIRKPATRICK and T. E. WEEKS, 1955: Some factors affecting the purification of a stone fruit virus. Phytopathology **45**, 574—576.

MUNDRY, K. W., 1958: Über die Korrelation zwischen Partikellänge und Infektiosität beim Vergilbungsvirus der Rüben. Z. Naturforschg. **13 b**, 19—27.

— —, und I. ROHMER, 1957: Versuche zur Charakterisierung und Reinigung des Rübenmosaikvirus. (In Vorbereitung.)

— —, und F. SCHNEIDER, 1956: Zentrifugation fadenförmiger Partikeln in einem Dichtegradienten: Die Abtrennung des Vergilbungsvirus der Rüben aus Blatthomogenisaten. Z. Naturforschg. **11 b**, 573—578.

SCHNEIDER, F., und K. W. MUNDRY, 1956: Die elektronenmikroskopische Darstellung des Mosaikvirus der Zuckerrüben. Z. Naturforschg. **11 b**, 393—394.

SMITH, K. M., 1951: A latent virus in sugar beets on mangold. Nature **167**, 1061.

WATSON, M. A., 1951: Beet yellows virus and other yellowing diseases of sugar beet. Rothamsted Agr. Exp. Sta. Ann. Report, 1—11.

Aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Institut für Landwirtschaftliche Virusforschung, Braunschweig

Untersuchungen zur Bestimmung mosaikresistenter, überempfindlicher Gartenbohnensorten (*Phaseolus vulgaris* L.) im Labortest[1])

Von

LUDWIG QUANTZ

Mit 4 Abbildungen

Eine wesentliche Maßnahme zur Bekämpfung des Gewöhnlichen Bohnenmosaikvirus (*Phaseolus*-Virus 1 [PV 1] oder Bohnenvirus 1) stellt die Verwendung mosaikresistenter Bohnensorten (*Phaseolus vulgaris* L.) dar. Entsprechende Züchtungsarbeiten wurden daher in verschiedenen Ländern aufgenommen, unter denen besonders die Vereinigten Staaten bereits seit längerem zur Entwicklung zahlreicher mosaikresistenter Neuzüchtungen gelangt sind. Im deutschen Sortiment findet sich eine Anzahl widerstandsfähiger Varietäten unter den Stangenbohnen. Eine Übersicht über den Stand der holländischen Resistenzzüchtung bei Bohnen wurde soeben von HUBBELING (1957) gegeben.

Die praktische Durchführung eines solchen Züchtungsprogrammes erfordert geeignete Selektionsmethoden zur schnellen Auslese mosaikresistenter Formen aus dem umfangreichen Kreuzungsmaterial. Da hier noch erhebliche methodische Schwierigkeiten bestanden, wurde versucht, einen früher beschriebenen Schnelltest zum Nachweis des *Phaseolus*-Virus 1 (QUANTZ 1957) auch für spezielle Selektionen einzusetzen. Mit dieser Testmethode haben wir ein größeres Busch- und Stangenbohnensortiment auf sein Resistenzverhalten gegenüber dem PV 1 orientierend geprüft.

Die Resistenz der *Phaseolus*-Bohnen gegenüber dem Gewöhnlichen Bohnenmosaik kann auf zwei unterschiedlichen Reaktionstypen beruhen. Zu den Sorten des ersten Typus, die gegen den gewöhnlichen Stamm des PV 1 voll immun sind, gehören nach amerikanischen Untersuchungen die Sorten Robust, Michelite und einige Great Northern-Züchtungen. Ihre Widerstandsfähigkeit gegen eine Mosaikinfektion ist generell und unabhängig davon wirksam, ob die Virusinfektion durch Einreiben der Blätter, durch Läuseübertragung oder

[1]) Herrn Professor Dr. R. HARDER zum 70. Geburtstag gewidmet.

durch eine Pfropfung versucht wird. Ein zweiter, anders gearteter Resistenztyp liegt demgegenüber in der Sorte Corbett Refugee, einer mosaikresistenten Selektion aus der stark anfälligen Sorte Stringless Green Refugee, vor. Von ihr stammen seither zahlreiche mosaikresistente Neuzüchtungen wie Idaho Refugee, Wisconsin Refugee, U. S. 5 Refugee und andere ab.

Diese beiden Resistenztypen wurden in ihren genetischen Grundlagen besonders von ALI (1950) eingehend analysiert; weitere Arbeiten liegen u. a. von PIERCE (1935), PARKER (1936), WADE und ANDRUS (1941), ANDERSON und DAWN (1954) und RUDORF (1954) vor. Nach ALI werden Anfälligkeit oder Resistenz gegenüber dem Gewöhnlichen Bohnenmosaik durch die beiden Allele Aa und Ii bestimmt, wobei A das dominante Gen für Anfälligkeit, a das rezessive Gen für Resistenz symbolisieren. I stellt daneben einen dominanten Faktor dar, der verhindert, daß sich die durch A bedingte Virusanfälligkeit auswirken kann. Immune Sorten wie Robust besitzen den Genotyp aaii, mosaikanfällige wie Stringless Green Refugee den Genotyp AAii. Corbett Refugee und die von ihr abstammenden Züchtungen werden in ihrem Verhalten durch die Kombination AAII bestimmt. Dieser letztgenannte Typ ist infolge der Anwesenheit des Faktors I unter gewöhnlichen Bedingungen widerstandsfähig gegen eine Virusinfektion mittels Safteinreibung oder Insektenübertragung. Allerdings kann diese Resistenz unter bestimmten Bedingungen durchbrochen werden. GROGAN und WALKER (1948) gelang eine Virusinfektion dieser Sorten wie Idaho Refugee und U. S. 5 Refugee, indem sie das PV 1 statt durch einfache Safteinreibung mit Hilfe einer Pfropfbrücke von infizierten anfälligen Sorten in den resistenten Partner einleiteten. Auf diese Art infizierte Pflanzen reagierten mit systemischen schwärzlichbraunen Leitbündelverfärbungen und fielen oft mehr oder weniger schnell einer generellen Nekrose zum Opfer (Abb. 4).

Außer durch Pfropfübertragung gelingt eine Durchbrechung der Virusresistenz durch Einreiben mit einem abweichenden Stamm des PV 1, dem „shiny pod"- oder „greasy pod"-Virus (ZAUMEYER und THOMAS 1948). Aber auch bei mechanischer Safteinreibung mit einem „normalen" PV 1-Stamm kann es zu einer allgemeinen nekrotisierenden Reaktion kommen, wenn diese Infektion bei höherer Temperatur stattfindet. THOMAS (1954) erzielte lokale und systemische Nekrosen an Pflanzen vom Corbett Refugee-Typ, wenn er die eingeriebenen Pflanzen dauernd bei 32 °C und mehr hielt oder sie täglich vier Stunden bei dieser Temperatur, die übrigen 20 Stunden des Tages aber bei 20 °C aufstellte. Im Freiland kann die Resistenz dieser Bohnensorten unter entsprechend hohen sommerlichen Temperaturen ebenfalls durchbrochen werden. Es tritt dann ein Krankheitsbild auf, das zuerst von JENKINS (1940) in den USA als „black root" beschrieben und später auch in Deutschland als „Bohnenwelke" oder „Schwarzbeinigkeit" (KLINKOWSKI und BEHR 1953) und in Holland als „zwarte vaatziekte" (VAN DER WANT 1954) untersucht wurde. Erkrankte Freilandpflanzen zeigen an der Triebspitze, am Stengel, am Wurzelhals, auf den Blättern (Abb. 1) und an den Hülsenschalen bräunliche Nekrosen der Gefäße, die schließlich zur Welke einzelner Triebe oder der ganzen Pflanze führen. Diese Erscheinungen fassen GROGAN und

Walker als eine Überempfindlichkeits- oder Hypersensibilitätsreaktion auf, die unter normalen Infektionsverhältnissen lokalisiert bleibt und eine weitgehende Feldresistenz derartiger Sorten bedingt.

Bei der Einkreuzung überempfindlicher Bohnensorten zur Gewinnung mosaikresistenter Neuzüchtungen machte sich bisher das Fehlen einfacher, auch für Serienuntersuchungen verwendbarer Schnellmethoden zur Erkennung der Mosaikresistenz hinderlich bemerkbar (Thomas und Fisher 1954, Hubbeling 1956, 1957). Die bisherigen Selektionsmethoden waren entweder unsicher — dies trifft besonders für die sehr temperaturabhängigen Freilandprüfungen zu — oder, wie die Pfropfungen, für die züchterische Praxis zu zeitraubend. Für Serienuntersuchungen geeignet war dagegen der Ganzpflanzentest von Thomas und Fisher, dessen Anwendbarkeit aber dadurch eingeschränkt wird, daß gerade die als mosaikresistent ausgelesenen Individuen durch die nekrotische Testreaktion verloren gehen. Ein von van der Want versuchtes Verfahren, auf virusinfizierten Hülsen durch Lagerung bei höheren Temperaturen Symptome der Gefäßschwärze zu erzielen, scheint noch nicht genügend sicher zu sein (Hubbeling 1956).

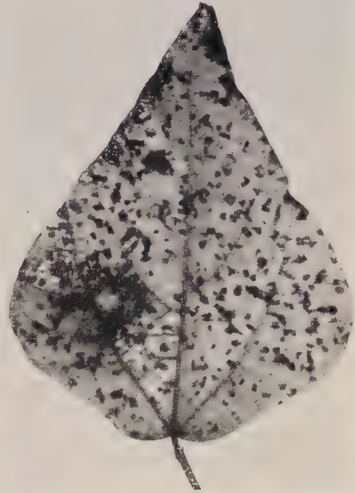


Abb. 1. Schwarzbeinigkeit. Blattnekrosen bei der Stangenbohne „Kentucky Wonder“ im Freiland

Unser im folgenden geprüfter Schalentest vermeidet diese Nachteile und bietet eine einfache Schnellmethode zum Erkennen der Mosaikresistenz, soweit diese auf einer Hypersensibilität beruht. Im folgenden Bericht wird das Ergebnis einer Testung von Bohnensorten nach der (1) Schalenmethode mit dem (2) Ganzpflanzentest nach Thomas-Fisher und der (3) Pfropfmethode verglichen.

1. Die Schalenmethode

METHODE UND MATERIAL

Das zu prüfende Pflanzenmaterial wurde im Gewächshaus herangezogen. Die zu je drei bis fünf in 12-cm-Töpfen aufgelaufenen Pflanzen wurden benutzt, wenn die ungeteilten „Primärblätter“ voll entwickelt waren und das folgende erste Fiederblatt sich etwa halb entfaltet hatte. Es empfiehlt sich, die Versuchspflanzen vor starker Sonnenbestrahlung zu schützen und nur gut turgeszente Blätter zu verwenden. Zur Inokulation wurden gleichmäßige Primärblätter, die frei von Brennflecken, Fettflecken und anderen Schäden waren, dicht an der Blattspreite abgeschnitten. Ihre Oberseite wurde zunächst gleichmäßig mit feinem Carborundpuder leicht eingestäubt und dann mit dem virushaltigen Preßsaft unter nicht zu starkem Druck eingerieben. Hierzu benutzten wir einen abgeflachten Glasspatel, jedoch kann auch ein saftgetränkter Mull- oder Wattebausch oder die Fingerkuppe verwendet werden. Das eingeriebene Blatt wurde anschließend mit Leitungswasser kurz

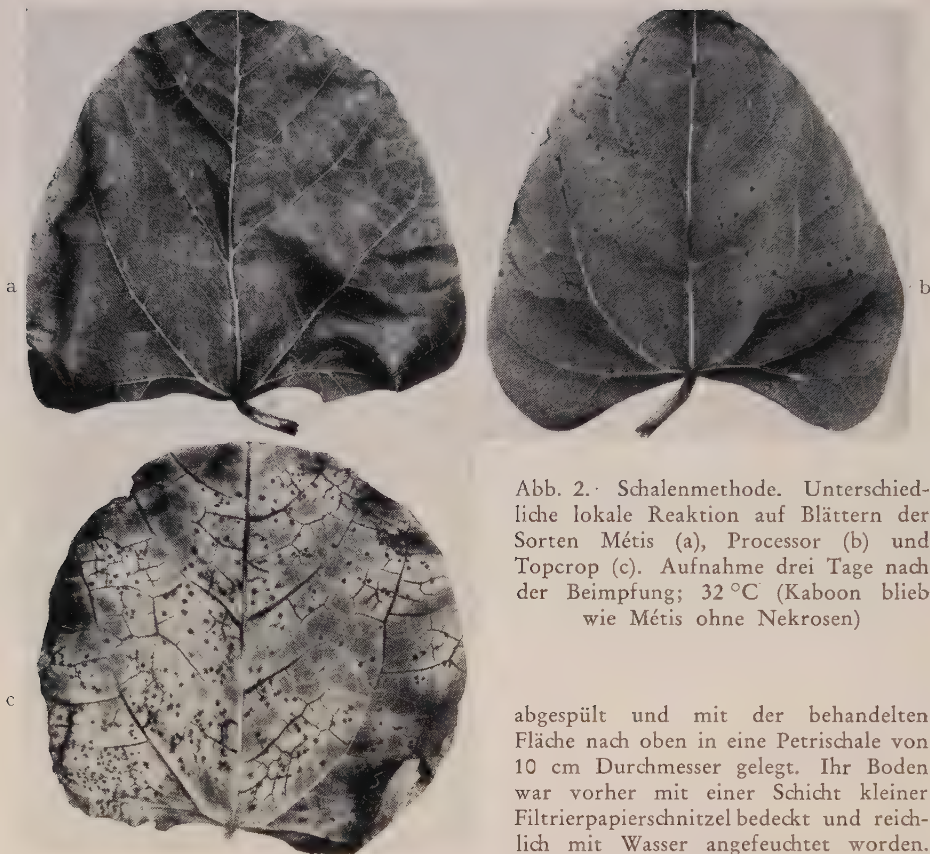


Abb. 2. Schalenmethode. Unterschiedliche lokale Reaktion auf Blättern der Sorten Métis (a), Processor (b) und Topcrop (c). Aufnahme drei Tage nach der Beimpfung; 32 °C (Kaboon blieb wie Métis ohne Nekrosen)

abgespült und mit der behandelten Fläche nach oben in eine Petrischale von 10 cm Durchmesser gelegt. Ihr Boden war vorher mit einer Schicht kleiner Filtrierpapierschnitzel bedeckt und reichlich mit Wasser angefeuchtet worden. Etwa den Schalenrand überragende Blatteile sind vor der Beimpfung zurückzuschneiden. Die Petrischalen wurden mit dem Glasdeckel verschlossen und für die Dauer des Versuchs in einen beleuchteten Klimaraum (Klimazelle oder Thermostaten) mit einer Temperatur von 32 °C gestellt. Während des Versuchs sind die Schalen stets genügend feucht zu halten. Nach zwei Tagen kann die Reaktion der inokulierten Blätter erstmals beurteilt werden; bei negativen, schwachen oder unklaren Bildern ist eine Verlängerung der Versuchsdauer auf drei bis vier Tage vorteilhaft.

Auf den Blättern überempfindlicher Sorten ruft das PV 1 in 40 bis 48 Stunden violett- bis schwärzlichbraune, kompakte nekrotische Punktflecke hervor. Bei mehrtägiger Versuchsdauer greifen die braunen Verfärbungen auch auf die Blattadern über und rufen dort deutliche ast- oder netzartige Herde hervor (Abb. 2 c). Gelegentliche braune Reibschäden oder bakterielle Nekrosen sind bei einiger Übung leicht zu eliminieren.

Als Infektionsmaterial für die vorliegenden Untersuchungen benutzten wir vorwiegend einen infektionsstarken PV 1-Stamm, P 487, der auf anfälligen Buschbohnensorten wie Genfer Markt oder Doppelte Holländische Prinzeß im Gewächshaus vermehrt wurde. Um ein virushaltiges Inokulum zu erzielen, wurden jung infizierte Bohnenpflanzen, möglichst etwa 10 bis 14 Tage nach der Beimpfung, im Porzellanmörser gepreßt und der Saft unverdünnt oder 1 : 1 mit Wasser gestreckt zum Einreiben der Blätter benutzt. Zur Kontrolle der Schwankungen in der Infektiosität der Preßsäfte wurden in allen Versuchsreihen Blätter der Standardsorte Topcrop mit eingerieben. Die Stärke der Reaktion war in hohem Maße von dem verwendeten Virusstamm abhängig. Wie die meisten Krankheitserreger ist auch das PV 1 in Stämme unterschiedlicher Infektionsbreite und -stärke diffe-

renziert, mit denen auch in Deutschland gerechnet werden muß (FRANDSEN 1952). Wurde in einigen hier nicht näher wiedergegebenen Versuchsreihen das Isolat P 487 durch andere, schwächere Stämme des PV 1 ersetzt, so blieb die Zahl der Einzelherde wesentlich niedriger; gleichzeitig verminderte sich auch die Sicherheit im Erkennen der hypersensiblen Sorten.

Die in Tabelle 1 geprüften Buschbohnensorten waren am 13. November 1956 ausgelegt worden. Serie 1 wurde am 3. Dezember 1956, Serie 2 als Wiederholung am 10. Dezember 1956 beimpft; jeweils wurden zwei Primärblätter je Sorte getestet und nach drei Tagen die Zahl der Einzelherde sowie die Gesamtstärke der nekrotischen Reaktion ermittelt, die in der anschließenden Tabellenspalte mit dem Höchstwert aus beiden Serien eingesetzt ist. Die Bewertungsskala bedeutet dabei (+) = schwach, + = mäßig stark (etwa Abb. 2 b), ++ = stark, +++ = sehr stark (etwa Abb. 2 c). In entsprechender Weise waren die Stangenbohnen der Hauptserie (Tab. 2) am 19. Dezember 1956 ausgelegt und am 8. Januar 1957 beimpft worden. Die Zahl der Einzelherde auf der Standardsorte war in den verschiedenen Serien unterschiedlich hoch, worauf neben den jeweiligen Preßsäften auch das unterschiedliche Alter der infizierten Blätter Einfluß gehabt haben dürfte.

Das Saatgut der deutschen Sorten wurde möglichst von Züchtern oder größeren Samengeschäften bezogen. Für die Beschaffung des ausländischen Materials bin ich außerdem verschiedenen Instituten, so besonders dem Instituut voor Plantenziektenkundige Onderzoek (Ir. N. HUBBELING) und dem Instituut voor de Veredeling van Tuinbouwgewassen (Ir. ANDEWEGE) in Wageningen, Niederlande, und einigen ausländischen Firmen zu Dank verpflichtet. Ein Teil der Herkünfte war bereits einige Jahre in unserem Institutssortiment vermehrt worden.

ERGEBNISSE

Die Ergebnisse der Prüfungen an Buschbohnenmaterial nach der Schalenmethode sind in Tabelle 1, die entsprechenden Befunde für Stangenbohnen in Tabelle 2 zusammengestellt. Von den dort aufgeführten 38 Buschbohnensorten reagierten 25 deutlich mit einer Bildung lokaler Einzelherde. Die Sorten unterschieden sich dabei teilweise erheblich in der Zahl und Gesamtstärke der Nekrosen, jedoch konnten in beiden Versuchsserien die gleichen Sorten als hypersensibel erkannt werden. Relativ stark bis sehr stark reagierten die Sorten Topcrop (Abb. 2 c), Rival, Logan, Idagreen, Servus, Oktoberli, U. S. 5 Refugee, Idaho Refugee, Sensation Refugee und Tenderlong 15, weniger stark Processor (Abb. 2 b), Ranger, Cabanais tardif, Furore und Michelet à longue cosse. Die Werte für Voorluk und Wade waren in ihrer Höhe nicht einheitlich. In späteren Versuchen wurden einige weitere Sorten getestet und in die Tabellen aufgenommen. Stark reagierten hier die Sorten Méridional, Coco blanc précoce, Resistant Tendergreen, Topmost, Superviolet und Canieu, während Sabo (= Processor) schwächer befallen wurde. In anderen, hier nicht näher aufgeführten Testreihen erwiesen sich außerdem die Sorten Fullgreen, Hyscore, Florida Belle, Seminole und eine bunte Bohne iranischer Herkunft als hypersensibel.

Unter den 29 getesteten Stangenbohnensorten der Tabelle 2 reagierten 18 deutlich hypersensibel, darunter zahlreiche deutsche Sorten und Neuzüchtungen. Beide Tabellen enthalten in ihrem unteren Teil die Sorten, die ohne nekrotische Reaktionen blieben und sich dadurch als nicht-überempfindlich erwiesen. Bei einigen amerikanischen Sorten wie Pinto 72 wurden verschiedentlich lokale Braunfärbungen an den Adern und mitunter ringähn-

Tabelle 1

Vergleichende Beurteilung der Überempfindlichkeit bzw. Mosaikresistenz von **Buschbohnensorten** nach der Schalenmethode und nach der Ganzpflanzenmethode (nach THOMAS und FISHER) unter Gegenüberstellung mit Freilandbeobachtungen und Literaturangaben

Sorte	Schalenmethode			Ganzpflanzenmethode			Feldverhalten***)	
	Einzelherde je Blatt		Gesamt-reaktion	Lokale Reaktion	Abgestorbene Pflanzen (%)		Schwarz-beinigkeit	Mosaik
	Serie 1	Serie 2			n. 6Tag.	n. 12Tag		
Topcrop	455	125	+++	+++	87	100	$+_{1,5}$	$0_{1,4}$
Cabanais tardif	42	..	+	+	30	100	$(+)_{1,2}$	0_{1} /$(+)_{2}$
Furore	32	23	+	+	70	90	$+_{1}$ /$(+)_{3}$	0_{1}
Idagreen	333	104	+++	++	86	100	$+_{8,9}$	0_{4}
Idaho Refugee	163	148	+++	++	100	100	$+_{8}$	0_{4}
Logan	415	142	+++	++	72	100	$+_{9}$	0_{4}
Michelet à longue cosse	20	10	+	+	60	100	$(+)_{1}$	0_{1}
Oktoberli	249	69	+++	+	100	100	$+_{9}$	0
Processor	47	13	+	+	0	100	$+_{2}$	$0_{2,4}$
Ranger	47	13	+	+	0	11**)	$+_{2}$	0_{2}
Rival	441	200	+++	+	50	100	$+_{9}$	0_{4}
Sensation Refugee No. 1066	160	73	++	++	75	100	$+_{1}$	$0_{1,4}$
Servus	325	116	+++	+	0	72	$++_{2.3}$	0_{2}
Tenderlong 15	78	185	++	+	83	83	..	0_{4}
U. S. 5 Refugee	242	39	+++	+	75	100	$+_{1,8}$	$0_{1,4}$
Voorluk	86	9	++	+	78	100	$+_{2}$ /$(+)_{3}$	$0_{1,2}$
Wade	41	125	++	(+)	25	100	$+_{5}$ /$(+)_{1}$	$0_{1,4}$
Wisconsin Refugee	123	73	+++	+	55	100	$+_{8}$	0_{4}
*Canieu	51	..	++	..	..	..	0_{5}	0_{5}
*Coco blanc précoce	65	..	++	..	..	..	$+_{1}$ /$(+)_{2}$	$0_{1,2}$
*Méridional	73	..	+	..	..	..	$0_{1,3}$	$0_{1,3}$
*Sabo (= Processor)	15	14	+	..	..	..	$+_{2}$	0_{2}
*Superviolet	35	50	++	..	..	..	$+_{5}$	0_{5}
*Tendergreen, Resistant	60	17	++	..	..	..	..	0_{8}
*Topmost	72	52	++	..	..	..	..	..
Great Northern U. I. 15	0	0	0	0	11	22	0_{2}	$0_{2,4}$/$(+)_{4}$
Métis	0	0	0	0	14	28	$0_{1,2}$	0_{1} /$(+)_{2}$
Saint Marcellin	0	0	0	..	..	..	$0_{1,3}$	$0_{1,3}$
Erfurter Speck	0	0	0	0	0	75	0_{6}	$(+)_{6}$
Genfer Markt	0	0	0	0	0	0	$0_{3,6}$	$+_{3,6}$
Kaboon	0	..	0	0	0	0	0_{1}	$+_{1}$
Saxa	0	0	0	0	0	45	$0_{1,6}$	$+_{1,6}$
Sultan	0	0	0	0	50	100	0_{6}	$(+)_{6}$
Wachs Rheinland	0	0	0	0	0	44	0_{6}	$(+)_{6}$
*Bon jardinier dè Mont Calme	0	..	0	..	..	..	0_{1}	$(+)_{1}$
*Pinto No. 72	0	..	0/(+)	..	..	..	0_{1}	$(+)_{1,4}$/0_{4}
*Probator	0	..	0	..	..	..	$0_{2,8}$	$(+)_{2,8}$
*Red Mexican No. 34	0	..	0	..	..	..	0_{1}	$(+)_{1}$

*) Ergebnisse aus anderen Testreihen (Topcrop-Standard mit 69 bzw. 93 Einzelherden).

**) Nach 23 Tagen 89 %.

***) Vgl. Tabelle 2 (***).

Tabelle 2

Vergleichende Beurteilung von Stangenbohnensorten nach der Schalenmethode, der Ganzpflanzenmethode und der Pfropfmethode

Sorte	Schalenmethode		Ganzpflanzenmethode			Propf-methode **)	Feldverhalten***)	
	Einzel-herde je Blatt	Gesamt-reaktion	lokale Reak-tion	Abgestorbene Pflanzen (%) n. 6 Tg.	Abgestorbene Pflanzen (%) n. 12 Tg.		Schwarz-beinigkeit	Mosaik
Topcrop (Standard)	43	++	++	50	100	5/7	$+_{1,5}$	$0_{1,4}$
Allerfrüheste Weiße, Hofmanns	5	+	..	..	..	5/8	$+_{7,8}$	0_{8}
Animo	36	++	+	0	33	..	$+_{1,8}$	$0_{1,8}$
Auenstolz, Terras	18	+	+	0	60	..	$+_{7,8}$	0_{8}
Blockperle	16	++	++	43	100	10/30	$++_{7,8}$	0_{8}
Combine	44	++	++	60	100	..	$+_{2,8}$	$0_{2,8}$
Energie, Enßles	54	++	+	0	50	2 ?/4	$+_{8}$	0_{8}
Islebia, Haubners	11	+	+	0	66	..	$+_{7,8}$	0_{8}
Kentucky Wonder	26	+++	+	61	94	3/10	$+_{8}$	$0_{4,8}$
Mentor (= Aromata)	8	(+)	+	0	66	..	$(+)_{2}/+_{1}$	$0_{1,2}$
Mombacher Speck	30	++	+	13	100	3/4	$+_{1}/++_{7}$	$0_{1,8}$
Neckarperle, Hilds	8	+	+	8	95	9/18	$+_{8}$	0_{8}
Ruhm von Stetten, Enßles	63	++	+	0	60	5/11	$+_{8}$	0_{8}
Ruhm vom Vorgebirge	77	++	++	0	100	(2)/13	$+_{7}$	0_{8}
Schwabenland, Enßles	28	+	+	63	100	5/7	..	0_{8}
Wachs Goliath	37	++	+	40	100	2/7	$(+)_{7,8}$	0_{8}
*Olympia, Haubners	9	+	..	..	..	..	$+_{7,8}$	0_{8}
*Rekord, Haubners	14	+	..	..	..	..	$+_{8}$	0_{8}
*Stringless Blue Lake	63	++	..	..	..	..	$+_{2,8}$	$0_{2,4}$
Weiße Riesen	0	0	0	0	0	..	$0_{1,8}$	$0_{1,8}$
Blauhülsige Speck	0	0	0	0	0	0/10	$0_{1,2}$	$0_{1}/(+)_{2}$
Kapitän Weddigen	0	0	..	..	..	0/6	0_{8}	$+_{8}$
Mansfelder Gold, Haubners	0	0	0	0	0	..	0_{8}	$+_{8}$
Meisterstück	0	0	0	0	0	3 ?/12	0_{8}	$+_{8}$
Phänomen	0	0	0	0	14	0/4	$0_{1,2}$	$(+)_{1,2}$
Progreß	0	0	0	0	0	..	0_{1}	$+_{1}$
Wachs Goldbohne	0	0	0	0	75	0/13	0_{8}	$+_{8}$
Wachs Goldkrone	0	0	0	0	0	0/9	0_{8}	$+_{8}$
Wachsschwert, Haubners	0	0	0	0	0	0/6	0_{8}	$+_{8}$
Zucker Perl Prinzeß	0	0	0	0	0	..	0_{8}	$+_{8}$

*) Ergebnisse aus anderen Testreihen (Topcrop-Standard mit 40 Einzelherden je Blatt).

**) Die Zähler geben die Anzahl der nekrotischen Probanden, die Nenner die Anzahl der Pfropfungen an.

***) Literaturangaben nach 1. Hubbeling 1955; 2. Hubbeling 1957; 3. van der Want 1954; 4. Zaumeyer und Thomas 1957; 5. Hubbeling 1956; 6. Quantz 1956; 7. Nemeth 1954; 8. Eigene unveröffentlichte Feldbeobachtungen; 9. Konservenfabrik Hero, Lenzburg (Schweiz), briefl. Mitteilung.

liche Flecke beobachtet, die aber meistens verwaschen und unschärfer waren als die charakteristische Hypersensibilitätsreaktion.

Aus methodischen Gründen wurden die vorstehenden Versuche überwiegend mit solchen Bohnensorten durchgeführt, deren Verhalten gegenüber dem PV 1 bereits aus Freilandbeobachtungen oder Literaturangaben bekannt ist

(vgl. letzte Spalten in Tab. 1 und 2). Zwischen den Ergebnissen unseres Schalentestes und diesen Literaturbefunden läßt sich eine gute Übereinstimmung feststellen. Fast alle Sorten, die aus dem Schrifttum als mosaikresistent und anfällig für die Schwarzbeinigkeit bekannt sind, reagierten im Schalentest deutlich positiv und ließen sich dadurch schnell aus dem mit zahlreichen mosaikanfälligen Sorten vermischten Sortiment herauslesen. Die Widersprüche bei der französischen Varietät Méridional, die hypersensibel reagierte, nach der Literatur jedoch nicht für Schwarzbeinigkeit anfällig ist, ließen sich möglicherweise durch ausgedehntere Feldversuche oder Prüfung mehrerer Herkünfte aufklären.

Bei den im Schalentest ohne Reaktion gebliebenen Sorten handelt es sich in unseren Versuchen überwiegend um mosaikanfällige, wobei diese Anfälligkeit von starkem Befall (Genfer Markt, Kapitän Weddigen) bis zu hoher Toleranz (Sultan, Erfurter Speck, Bon jardinier de Mont Calme) reicht. Darüber hinaus reagierten einige Sorten negativ, die wie Robust, Great Northern oder die *Phaseolus coccineus*-Varietät Weiße Riesen (Rudorf 1955) gegen das PV 1 immun, aber nicht überempfindlich sind. Innerhalb dieser symptomlosen Sorten scheint eine Differenzierung in völlig immune einerseits und mosaikanfällige andererseits durch eine Rückimpfung der symptomlos gebliebenen Blätter auf Topcropblätter zur Feststellung einer etwa stattgefundenen Virusvermehrung nach bisherigen Vorversuchen möglich zu sein. Da die Immunität der Sorten wie Robust indessen sehr entscheidend von dem jeweils verwendeten PV 1-Stamm abhängig ist (Frandsen 1952), soll auf diese methodische Möglichkeit hier nur kurz hingewiesen werden.

2. Die Schnellmethode nach Thomas und Fisher

Die Methode von Thomas und Fisher (1954) verwendete erstmalig hohe Temperaturen zur experimentellen Auslösung von Überempfindlichkeitsreaktionen bei Bohnen. Da dieses Verfahren zum Unterschied von der Schalenmethode mit Ganzpflanzen arbeitete, wurden einige vergleichende Versuche mit beiden Methoden nebeneinander durchgeführt. Bei der Ganzpflanzenmethode wurden junge Bohnenpflanzen etwa 19 bis 22 Tage nach der Aussaat durch Einreiben der voll entfalteten Primärblätter unter Verwendung von Karborund beimpft und anschließend in einem Klimaraum von 32 °C unter Dauerlicht aufgestellt. Nach drei bis fünf Tagen waren auf den eingeriebenen Blättern deutliche lokale Nekrosen vorhanden, die bei einigen Sorten bereits eine Welke der Blattränder und Triebspitzen zur Folge hatten. In den Tabellen 1 und 2 ist zunächst die relative Schätzung der lokalen Reaktion und sodann die Anzahl der nach sechs bzw. zwölf Tagen abgestorbenen Pflanzen (in Prozenten der inokulierten Individuen) angegeben. Bei den hypersensibel reagierenden Sorten war infolge der generalisierenden Nekrosen bereits nach sechs Tagen ein hoher Prozentsatz abgestorben. Abbildung 3 zeigt das Ergebnis des Thomas-Fisher-Testes für die Sorten Kaboon (mosaikanfällig), Métis (mosaiktolerant), Processor (mosaikresistent; einzelne nekrotisierte Pflanzen) und

Topcrop (mosaikresistent; frühe 100%ige Totalnekrose). Im gleichzeitigen Schalentest reagierten diese Sorten entsprechend, wie die fehlenden Nekrosen auf Kaboon und Métis (Abb. 2 a) sowie die zunehmende Einzelherdbildung auf Blättern von Processor (Abb. 2 b) und Topcrop (Abb. 2 c) erkennen lassen. Die Sorte Ranger hatte im Schalentest mäßig zahlreiche und etwas undeutlichere Nekrosen aufgewiesen; bemerkenswerterweise blieb im Ganz-



Abb. 3. Ganzpflanzentest nach THOMAS und FISHER. Unterschiedliche Überempfindlichkeitsreaktionen der Sorten (von links nach rechts) Kaboon, Métis, Processor und Topcrop. (Aufnahme neun Tage nach der Beimpfung; 32 °C)

pflanzentest die Überempfindlichkeitsreaktion bei dieser Sorte ungewöhnlich lange auf die Primärblätter lokalisiert, ohne zunächst auf den Stengel und die Triebspitze überzugreifen. Erst nach 23 Tagen waren 89 % der beimpften Pflanzen abgestorben. — Die sichere Abgrenzung der überempfindlichen Formen mit Hilfe der Ganzpflanzenmethode wurde gelegentlich dadurch erschwert, daß auch einige mosaikanfällige Sorten wie Sultan, Erfurter Speck oder Wachs Goldbohne unter den Versuchsverhältnissen weitgehend abstarben. Wurde jedoch das Auftreten lokaler Nekrosen mit herangezogen, so ließen sich mit beiden Methoden übereinstimmende Ergebnisse erzielen.

3. Die Pfropfmethode

Die Versuche von GROGAN und WALKER (1948) hatten gezeigt, daß überempfindliche mosaikresistente Bohnensorten auf eine Übertragung des PV 1 durch Nachbarschaftspfropfungen mit einer Spitzen- und Totalnekrose rea-

gierten. Diese Methode war später (VAN DER WANT 1954) dahin vereinfacht worden, daß nicht mehr die gesamte mosaikinfizierte Spenderpflanze mit der zu prüfenden Pflanze verbunden, sondern nur ein Stengelstück des Spenders auf den Probanden aufgepfropft wurde. Eigene Versuche zur Prüfung von Bohnensorten durch Pfropfung (QUANTZ 1956) waren im Spätherbst 1952 und Sommer 1953 im Gewächshaus durchgeführt worden.



Abb. 4. Pfropfmethode. Generelle Nekrose eines überempfindlichen Probanden (Blockperle) bei Nachbarschaftspfropfung mit mosaikinfizierter Saxa-Pflanze (Gewächshaus; Aufnahme 30. Oktober 1952)

Junge Pflanzen der Prüfsorte und einer mosaikanfälligen Sorte, meist Saxa, wurden zu zweit zusammengetopft und zeitig gepfropft, indem die oberflächlich tangential angeschnittenen Hypokotyle mit ihren Wundflächen gegeneinandergelegt und durch Nadel und Bastverband in dieser Lage befestigt wurden. Sieben bis zehn Tage später wurde der mosaikanfällige Spender mechanisch mit dem PV 1 infiziert. Nach etwa 11 bis 15 Tagen ließ sich eine Überempfindlichkeit des Probanden an den einsetzenden braunen Gefäßverfärbungen und Triebnekrosen erkennen. Abbildung 4 zeigt einen Probanden der Stangenbohnensorte Blockperle, der 16 Tage nach der Infektion des Spenders von der Spitze her welk abstirbt. Die Versuche wurden bei mittleren Temperaturen von etwa 17 bis 21 °C durchgeführt.

Von elf seinerzeit durch Pfropfung getesteten überempfindlichen Stangenbohnensorten (Tab. 2) reagierten neun mit deutlichen Gefäßnekrosen und Schwarzbeinigkeit; zur Beurteilung der beiden Sorten Ruhm vom Vorgebirge und Enßles Energie reichten die durchgeführten Pfropfungen nicht aus. Drei der sieben geprüften nichtüberempfindlichen Sorten entwickelten Mosaiksymptome. Absterbeerscheinungen traten nur bei Meisterstück auf, möglicherweise als Folge von Pfropfverletzungen. Von einigen orientierend im Pfropftest geprüften Buschbohnensorten waren überempfindlich: Topcrop (5/7), Idaho Refugee (3/4), Wisconsin Refugee (2/4), Furore (6/12) und Rival (4/7). Wachs Rheinland, Saxa und Sultan reagierten nur mit Mosaiksymptomen, während Great Northern U. I. 15 symptomlos blieb. Insgesamt wurde mit der Pfropfmethode in den vorliegenden Versuchen keine höhere Sicherheit in der Erkennung hypersensibler Sorten erreicht als mit den beiden vorgenannten Schnellmethoden.

Diskussion

Die Neigung überempfindlicher Sorten, bei Infektionen im Freiland unter höheren Temperaturen an Schwarzbeinigkeit zu erkranken, ist augenscheinlich nicht bei allen Sorten gleich hoch. Besonders erstrebenswert wäre die Züchtung mosaikresistenter Sorten, die gleichzeitig nur möglichst wenig unter Schwarzbeinigkeit leiden. Exakte Feldversuche zur Ermittlung von Sortenunterschieden in der Anfälligkeit für Schwarzbeinigkeit sind indessen erst selten bekanntgeworden. Nach VAN DER WANT (1954), der quantitative Erhebungen an Freilandparzellen anstellte, waren bei der Sorte Servus im Mittel 37,6 % der Pflanzen an Schwarzbeinigkeit erkrankt, bei Voorluk hingegen nur 4,2 % und Furore 3,0 %. Vergleicht man hiermit die entsprechenden Einzelherdzahlen in der Tabelle 1, so scheinen hier ähnliche quantitative Unterschiede angedeutet zu sein: Während Servus mit 325 bzw. 116 Blattnekrosen hohe Werte erreichte, blieb die Reaktion bei Voorluk (86 bzw. 9) und Furore (32 bzw. 23) relativ niedrig. Bevor aber nicht ausgedehntere vergleichende Schalen- und Feldversuche vorliegen, erscheint es verfrüht, von den Blattreaktionen im Schalentest auf den Anfälligkeitsgrad im Freiland zu schließen. In den vorliegenden Tabellen wurden die Befunde daher zunächst als qualitative Feststellung der Überempfindlichkeit aufgefaßt und die Sorten lediglich in alphabetischer Reihenfolge angeordnet.

Ein Vorteil der Schalenmethode gegenüber den beiden anderen zur Selektion verwendeten Methoden darf darin gesehen werden, daß sie nur einzelne abgeschnittene Blätter der Testpflanzen benötigt, während die Pflanzen selbst für Kreuzungen oder zur Samengewinnung erhalten bleiben. Wieweit auch Blätter von Freilandpflanzen zum Schalentest herangezogen werden können, bleibt noch zu prüfen. Nach einigen Tastversuchen mit jungen Primärblättern von Feldpflanzen scheint es zumindest bei stärker hypersensiblen Sorten möglich zu sein.

Zusammenfassung

Es wird eine Schnellmethode beschrieben zur Beurteilung der Mosaikresistenz von Gartenbohnenzüchtungen, deren Widerstandsfähigkeit gegen das Gewöhnliche Bohnenmosaik (*Phaseolus*-Virus 1) mit einer Überempfindlichkeit gegen dieses Virus verbunden ist. Die Schalenmethode erlaubte bereits nach zwei bis drei Tagen das Erkennen der hypersensiblen Sorten in einem Sortiment von 38 Busch- und 29 Stangenbohnenvarietäten. Sie besaß dabei eine genügende Sicherheit, wie Vergleiche mit der Ganzpflanzenmethode nach THOMAS und FISHER und mit der Pfropfmethode zeigten. Eine gute Übereinstimmung ergab sich auch bei einer Gegenüberstellung der Laboratoriumsbefunde mit Feldbeobachtungen und entsprechenden Literaturangaben. Gegenüber den früheren Testverfahren bietet die neue Schalenmethode methodische Vorteile.

Literaturverzeichnis

1. ALI, M. A., 1950: Genetics of resistance to the common bean mosaic virus (bean virus 1) in the bean (*Phaseolus vulgaris* L.). Phytopathology **40**, 69—79.
2. ANDERSEN, A. L., and E. E. DOWN, 1954: Inheritance of resistance to the variant strain of the common bean mosaic virus. Phytopathology **44**, 481.
3. FRANDSEN, N. O., 1952: Untersuchungen zur Virusresistenzzüchtung bei *Phaseolus vulgaris* L. I. Phytopathologische Untersuchungen. Z. Pflanzenzüchtung **31**, 381—420.
4. GROGAN, R. G., and J. C. WALKER, 1948: The relation of common mosaic to black root of bean. J. agr. Res. **77**, 315—331.
5. HUBBELING, N., 1955: Ziekten en beschadigingen van bonen. Tuinbouwvoorlichting 3, S'Gravenhage.
6. — —, 1956: Boon, Virusziekten, in: Jaarverslag **1955**, Inst. v. plantenziektenk. Onderzoek, Wageningen, 143—146.
7. — —, 1957: New aspects of breeding for disease resistance in beans (*Phaseolus vulgaris* L.). Euphytica **6**, 111—141.
8. JENKINS, W. A., 1940: A new virus disease of snap beans. J. agr. Res. **60**, 279—288.
9. KLINKOWSKI, M., und L. BEHR, 1953: Die „Schwarzbeinigkeit" der *Phaseolus*-Arten. Phytopath. Z. **20**, 405—420.
10. NÉMETH, M., 1954: Incidence of a new wilt-disease of the beans in Hungary. Növénytermelés **3**, 135—142.
11. PARKER, M. C., 1936: Inheritance of resistance to the common mosaic virus in the bean. J. agr. Res. **52**, 895—915.
12. PIERCE, W. H., 1935: The inheritance of resistance to common bean mosaic in field and garden beans. Phytopathology **25**, 875—883.
13. QUANTZ, L., 1953: Über das Verhalten von Buschbohnensorten gegenüber den Bohnenmosaikviren 1 und 2. Nachr.-Bl. Dt. Pflanzenschutzd. (Braunschweig) **5**, 129—132.
14. — —, 1956: Eine für Deutschland neue Viruskrankheit der Gartenbohne durch ein Tabaknekrose-Virus. Ibid. **8**, 7—8.
15. — —, 1957: Ein Schalentest zum Schnellnachweis des Gewöhnlichen Bohnenmosaikvirus (*Phaseolus*-Virus 1). Ibid. **9**, 71—74.
16. RUDORF, W., 1954: Der Beitrag von Genetik und Züchtung zur Bekämpfung von Viruskrankheiten der Nutzpflanzen. Arbeitsgemeinsch. f. Forschg. des Landes Nordrhein-Westfalen, H. 32, 47—77.
17. — —, 1955: Die Übertragung der Resistenz gegen die Bohnenmosaik-Viren 1 (gewöhnliches Bohnenmosaik) und 2 (gelbes Bohnenmosaik) aus *Phaseolus coccineus* in fertile Bastardpflanzen aus der Kreuzung *Phaseolus vulgaris* × *Phaseolus coccineus*. Naturwissenschaften **42**, 19—20.
18. THOMAS, H. R., 1954: Factors affecting development of necrosis in some bean varieties inoculated with common bean mosaic virus. Phytopathology **44**, 508.
19. — —, and H. H. FISHER, 1954: A rapid method of testing snap beans for resistance to common bean mosaic virus. Plant Dis. Rptr. **38**, 410—411.
20. WADE, B. L., and C. F. ANDRUS, 1941: A genetic study of the common bean mosaic under conditions of natural field transmission. J. agr. Res. **63**, 389—393.
21. WANT, J. P. H. VAN DER, 1954: Onderzoekingen over virusziekten van de boon (*Phaseolus vulgaris*). Dissertation Wageningen.
22. ZAUMEYER, W. J., and H. R. THOMAS, 1948: Shiny pod (greasy pod) virus and its identity with black root virus. Phytopathology **38**, 29.
23. — —, and — —, 1957: A monographic study of bean diseases and methods for their control. U. S. Dep. of Agric., Techn. Bull. No. 868, 255 S.

Besprechungen

Handbuch der Pflanzenkrankheiten. Begr. von Paul Sorauer. In 6 Bänden, herausgegeben von Otto Appel, Hans Blunck und Harald Richter. Band 5, Tierische Schädlinge an Nutzpflanzen 2. Teil, 5. Aufl., 4. Lief.: *Homoptera* II. Teil. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg 1957. 577 Seiten, 257 Abbildungen. Ganzleinen DM 147,—.

Nunmehr liegt auch die vierte Lieferung der Tierischen Schädlinge des Handbuches der Pflanzenkrankheiten vor, die mit den seit langem erwarteten *Aphidina* (Blattläuse) und *Coccoidea* (Schildläuse) den Rhynchotenteil abschließt. Der umfangreiche Band zeichnet sich durch die Einheitlichkeit der Konzeption aus, da es dem Herausgeber gelungen war, für die Bearbeitung erfahrene Spezialisten zu gewinnen, die mit den Belangen des praktischen Pflanzenschutzes vertraut sind. Das Manuskript über die Blattläuse wurde bereits vor Jahren von Börner begonnen und nach dessem Tode von Heinze unter Beibehaltung des Systems neu bearbeitet und zu Ende geführt. Kloft und Schmutterer übernahmen die Schildläuse mit Ausnahme der Gattung *Quadraspidiotus*, die von Lüdicke behandelt wurde. Wie in den bereits vorliegenden Lieferungen werden geographische Verbreitung, Entwicklungsgeschichte, Art des Schadens und wirtschaftliche Bedeutung unter besonderer Berücksichtigung der Ökologie der Schädlinge (Biotop, Nähr- und Brutpflanze sowie Räuber und Schmarotzer) beschrieben. Obwohl sich die Autoren um eine kurze Fassung ihrer Beiträge bemühten, hat sich der Umfang gegenüber der vierten Auflage verdoppelt, da sich die Kenntnis der schädlichen Arten im Verlaufe der letzten 25 Jahre erheblich erweitert hat. Während 1932, um zwei Beispiele zu nennen, die *Aphididae* mit 200 und die *Lecaniidae* (*Coccidae*) mit 25 Arten vertreten waren, enthält die vorliegende Auflage 414 bzw. 87 Spezies der genannten Familien.

Die *Aphidina* werden durch einen allgemeinen Teil eingeleitet, der auf 46 Seiten die zum Verständnis dieser Gruppe benötigten Elementarbegriffe aus Morphologie, Biologie, Physiologie und Ökologie in vorbildlicher Weise entwickelt. Doch sollte man den mathematischen Berechnungen der Nachkommenschaft nicht so viel Beachtung schenken, da sie nicht den ökologischen Verhältnissen Rechnung tragen. Neben der Züchtung schädlingsrefraktärer Sorten und der landwirtschaftlichen Hygiene werden auch biologische Bekämpfung und Insektizide unter den Abwehrmaßnahmen eingehend behandelt. Es wäre zu begrüßen, wenn auch die Bearbeitungen anderer wichtiger Gruppen so sorgfältig überarbeitete Übersichten bringen würden. Der Phytopathologe wird in Zukunft den Aphidinen größere Beachtung schenken müssen, da von den bekannten Arten etwa 130 bis 150 als Überträger pflanzlicher Viruskrankheiten nachgewiesen werden konnten.

Auch den *Coccoidea* geht ein Überblick voraus, in dem auf ihre von den Aphidinen abweichende Morphologie und Biologie eingegangen wird und die dadurch bedingten spezifischen Schädlingsbekämpfungsmaßnahmen behandelt werden. Die Anwendung der biologischen Bekämpfung scheint gerade bei dieser Gruppe aussichtsreich und wird erörtert. Daher vermißt man den Hinweis, daß bestimmte Arten nicht mehr parasitiert werden, sobald sie einen Wechsel in der Art der Nährpflanze vornehmen. Unter den chemischen Verfahren wird auf die Anwendung von Gasen näher eingegangen. Die Schildläuse sind eine systematisch sehr schwierige Gruppe, deren Systeme erst in den letzten Jahren in Übereinstimmung gebracht werden konnten. Sie schädigen die Kulturpflanzen durch Säfteentzug und Wachstumsstörungen, die durch den beim Saugakt in das Pflanzengewebe abgegebenen Speichel verursacht werden. Nach neueren Untersuchungen sind etwa 15 Arten als Virus-Vektoren und eine Art als Überträger einer Bakteriose bekannt geworden.

Einen besonderen Wert gewinnt diese Lieferung durch die zahlreichen Tabellen dieser schwierigen Gruppen, die mit Hilfe des ausgezeichneten Bildmaterials eine Bestimmung

vieler Schädlinge bis zur Familie oder Gattung ermöglichen. Neben den jetzt gültigen wissenschaftlichen Namen sind auch die Vulgärnamen angeführt oder für häufigere Arten neue deutsche Schädlingsbezeichnungen geschaffen worden. Es wäre zu begrüßen, wenn diese allgemein im phytopathologischen Schrifttum Verwendung finden würden, um eine einheitliche Namensgebung zu erwirken, die im deutschen Sprachgebiet allgemein verstanden wird. Leider hat sich dieses Ziel nicht durch die wissenschaftlichen Bezeichnungen erreichen lassen, da der durch Nomenklaturbestimmungen bedingte häufige Wechsel von Art- und Gattungsnamen zu einem nur den Spezialisten verständlichen Namenchaos geführt hat. Es überrascht daher nicht, wenn auch in dem vorliegenden Band bereits eingebürgerte lateinische Namen nur noch unter den Synonymen zu finden sind.

Wohl aus drucktechnischen Gründen wurde das 36 Seiten umfassende Literaturverzeichnis der *Aphidina* nicht in der bei den *Coccoidea* gewählten übersichtlichen Aufteilung gebracht.

Sehr zu begrüßen ist eine vier Seiten umfassende Erklärung von Fachausdrücken, die ein zeitraubendes Nachschlagen in Spezialwerken erspart. Ein detailliertes Sachverzeichnis von 52 Seiten ermöglicht auch dem Nichtspezialisten das Auffinden häufigerer Arten, da sie unter ihren Vulgärnamen aufgenommen wurden.

Bearbeiter und Herausgeber haben mit diesem durch den Verlag vorzüglich ausgestatteten Werk den SORAUER um einen Band bereichert, der bei Phytopathologen und Entomologen großen Anklang finden wird. K. MAYER, Berlin-Dahlem

Dowson, W. J., Plant diseases due to bacteria. 232 Seiten, 30 Abbildungen, 21 Verbreitungskarten. University Press, Cambridge 1957. Preis 32 s 6 d.

In der vorliegenden zweiten Auflage dieses für die Diagnose von Pflanzenbakteriosen so wertvollen Leitfadens — in der ersten Auflage als „Manual of bacterial diseases" — ist der Stoff auf den neuesten Stand der Forschung gebracht worden. Zwar ist der Gesamtaufbau im wesentlichen derselbe geblieben, im einzelnen aber wurde den neuesten Erkenntnissen Rechnung getragen. Schon beim Vergleich beider Inhaltsverzeichnisse fällt auf, daß zu den in drei Hauptteilen untergebrachten insgesamt zwölf Kapiteln der ersten Auflage ein weiteres hinzugekommen ist. Es behandelt die Aufbewahrung von Bakterienkulturen unter Paraffin und in Erde sowie die Gefriertrocknung. Das elfte Kapitel hat eine andere Überschrift bekommen, weil die Gattungsbezeichnung „Bakterium" fallen gelassen werden mußte. Statt dessen erscheinen hier nun zwei Gattungen: *Pectobacterium* und *Erwinia.* Da auch die tumorbildenden Bakterien wie *Agrobacterium tumefaciens* zu *Erwinia* gestellt werden, ist diese Gattung reichlich heterogen zusammengesetzt. Überhaupt sollte man die ohnehin schon vorhandene Konfusion in der vorläufig trotz aller Bemühungen leider doch künstlich bleibenden Bakteriensystematik nicht ohne Zwang durch immer neue Umgruppierungen und Umbenennungen noch weiter vergrößern. Doch tut das den lehrreichen Darstellungen in praktischer Hinsicht kaum Abbruch, ebensowenig wie die sicher nicht von allen Bakteriologen geteilte Ansicht über die Fortbewegung der Bakterien sowie Bau und Funktion ihrer Geißeln

Teil I stellt eine knappe, aber mit obigen Einschränkungen gute Einführung in die allgemeine und phytopathologische Bakteriologie dar. Er enthält in den vier Abschnitten über Eigenschaften der Bakterien, Klassifizierung und Nomenklatur, Krankheitssymptome und Untersuchungsmethoden selbst für einen erfahreneren Phytopathologen manche wertvolle Anregung. In Teil II wird dann in drei weiteren Abschnitten über Nährmedien und ihre Herstellung einschließlich einiger Selektivnährböden, über die physiologischen Eigenschaften und biochemischen Leistungen der Bakterien und über Färbemethoden Näheres mitgeteilt. Auch hier ist alles Wesentliche kritisch zusammengestellt, was zum notwendigen und modernen Rüstzeug des mit Bakteriosen sich befassenden Phytopathologen gehört und seine Arbeit erleichtern kann. Schließlich werden in fünf Kapiteln des Teils III die für England und zumeist auch für Deutschland wichtigsten Pflanzenbakteriosen besprochen. Es ist zu begrüßen, daß die Unterteilung nach Gattungen der parasitischen Bakterien beibehalten wurde. Zu den allgemein bekannten Gattungen *Corynebacterium, Pseudomonas, Xanthomonas* und *Erwinia,* die, wie gesagt, nun auch die bisherige Gattung

Agrobacterium umfaßt, kommt noch die von *Erwinia* abgetrennte Gattung *Pectobacterium* hinzu. Die von den verschiedenen Arten hervorgerufenen Krankheiten, ihre Verbreitung, die Symptome, Ätiologie und Bekämpfung finden eine erfreulich kurze und doch vollkommen ausreichende Beschreibung. Für den Anfänger mag es wertvoll sein, daß die bei der Isolierung häufig auftretenden saprophytischen Begleitformen, vor allem Sporenbildner, in einem besonderen Kapitel gleichfalls beschrieben werden.

Von den 40 fotografischen Abbildungen der ersten Auflage sind in der zweiten nur 30 geblieben, zum Teil ersetzt durch bessere, während den 18 Karten der Verbreitung bestimmter Krankheiten noch drei hinzugefügt wurden.

In deutscher Sprache gibt es eine Darstellung dieser Art noch nicht[1]). Sie füllt somit eine Lücke aus und ist als Ergänzung zu der umfassenden Bearbeitung der Bakteriosen im „Sorauer“ durch STAPP sehr wertvoll. DOWSON legt das Hauptgewicht auf die Schilderung der methodischen Einzelheiten bei der Krankheitsdiagnose. Darin liegt der besondere Wert dieses Buches, und darum sei es allen Phytopathologen und Mikrobiologen, die sich mit Bakteriosen befassen, wärmstens empfohlen. BORTELS, Berlin-Dahlem

de Haas, P. G., Marktobstbau. Bayer. Landwirtschaftsverlag Bonn, München, Wien, 1957. 464 Seiten, 136 Abbildungen, 4 Farbtafeln. Geb. DM 39,—.

Der Begriff „Marktobstbau“, wie ihn der Verfasser verstanden wissen will, ist nicht gleichzusetzen mit dem herkömmlichen „Erwerbsobstbau“. Dieser pflegte seine empfindliche, oft leicht verderbliche Ware in der Hauptsache in unmittelbarer Umgebung des Anbauortes abzusetzen, ohne einen Wettbewerb mit Erzeugnissen aus anderen Gebieten fürchten zu müssen. Die technische Perfektion unseres Verkehrswesens und die immer engere Verflechtung der Handelsbeziehungen sowohl im Inland als auch über die Landesgrenzen hinaus haben aber heute den Obstbau in einen Konkurrenzkampf von unerhörter Härte hineingestellt. Der Erzeuger, der sich heute noch am Markt beteiligen will, muß sich nach den Anforderungen des Marktes richten. Ziel des vorliegenden Werkes ist es, dem Anbauer die für die oft recht tiefgreifenden Umstellungen erforderlichen Erkenntnisse zu vermitteln.

Zunächst werden in den einleitenden Abschnitten die volkswirtschaftliche Bedeutung des Obstbaues und das Obst als Handelsartikel besprochen. Eine Gegenüberstellung der Produktionsmengen der wichtigsten obsterzeugenden Länder und der Erzeugung der deutschen Obstbaugebiete wird ergänzt durch Abbildungen charakteristischer Anlagen, durch die sehr deutlich auch die außerordentlich wechselnden Anbaubedingungen hervorgehoben werden.

In dem ersten Hauptkapitel bespricht der Verfasser dann ausführlicher die natürlichen Grundlagen (Boden, Klima, Pflanze) sowie die betriebswirtschaftlichen Voraussetzungen des Obstbaues. Als die erstrebenswerteste Betriebsform stellt er den Obstbau im Teil- oder Hauptbetrieb heraus, während er den reinen Obstbaubetrieb als zu risikobehaftet nur für spezielle Fälle gutheißt. Wesentlich ist die Feststellung, daß bei nebensächlicher Behandlung des Obstbaues eine marktgerechte Erzeugung allenfalls noch bei Obstarten geringen Pflegebedarfs möglich ist, es sei denn, es würde durch Gemeinschaftspflanzungen oder Pflegegemeinschaften eine intensive Bewirtschaftung ermöglicht.

Die Besprechung des eigentlichen Obstanbaues gliedert sich in einen allgemeinen Teil, in dem die alle Obstarten betreffenden Vorgänge besprochen werden, und eine spezielle Behandlung der einzelnen Obstarten. Neuanlage von Pflanzungen, Unterhaltung und Pflege, Düngung und Baumschnitt, Bewässerung, Windschutz und andere Sondermaßnahmen werden in eigenen Abschnitten behandelt, deren Studium außer dem engeren Kreis der eigentlichen Marktobstbauer auch dem „Selbstversorger“-Obstbauer manche Anregung bieten dürfte. Für den Phytopathologen von besonderem Interesse ist die ausführliche Berücksichtigung des Pflanzenschutzes. Entsprechend der Zielsetzung des Buches werden

[1]) Bei der Verlagsbuchhandlung Paul Parey, Berlin und Hamburg, wird im Jahre 1958 ein kurzgefaßtes Buch von Herrn Oberregierungsrat Dr. C. STAPP unter dem Titel „Pflanzenpathogene Bakterien“ im Umfange von etwa 250 Seiten erscheinen.

die technischen Grundlagen (Pflanzenschutzpräparate und -geräte) eingehend dargestellt. Durch die sehr ausführliche Besprechung des gerade in den letzten Jahren zu rascher Entwicklung gelangten Sprühverfahrens zeigt sich der Verfasser u. a. bemüht, auch die Möglichkeiten weiterer Entwicklung aufzuzeigen. Aus dem gleichen Grunde verdient die Besprechung des auf der MILLSschen Tabelle beruhenden freiwilligen Schorfwarndienstes des Obstbauberatungsringes Seestermühe besondere Beachtung. Die rein praktisch orientierte Besprechung der Pflanzenschutzprobleme schließt eine fühlbare Lücke in unserem phytopathologischen Schrifttum.

Der Obsternte und der weiteren Behandlung des Obstes, wie Sortierung, Verpackung, Lagerung, ist als dem eigentlichen zentralen Anliegen des Marktobstbaues ein eigenes, sehr ausführliches Kapitel gewidmet. Auch hier ist das Bestreben des Verfassers sichtbar, nicht allein den derzeitigen Stand der Technik darzustellen, sondern auch Möglichkeiten für eine zukünftige Entwicklung aufzuzeigen. In dem gleichen Sinne ist auch der Anhang über Lehre, Ausbildung, Beratung und Forschung im Obstbau zu verstehen. Das sehr lesenswerte Werk wird ergänzt durch ein ausführliches Register und ein nach Sachgebieten geordnetes Literaturverzeichnis.

MEYER, Hannover

Handbuch der Pflanzenphysiologie, herausgegeben von W. RUHLAND. Band 2. Allgemeine Physiologie der Pflanzenzelle. Redigiert von H. J. BOGEN und H. ULLRICH. XXI, 1072 Seiten Gr.-8°, 204 Textabbildungen. Springer-Verlag Berlin—Göttingen—Heidelberg. 1956. DM 198,—.

Daß die Zellphysiologie nicht als isoliertes Teilgebiet der Biologie bzw. Botanik zu werten ist, bringt der zweite Band des „Handbuchs der Pflanzenphysiologie" schon in seiner Anlage beredt zum Ausdruck. Überall wird deutlich, wie sehr für die meisten physiologischen Probleme die Lösung im zellulären Bereich bereit oder verborgen liegt. Gerade in der Zellphysiologie finden wir heute auch die engste Verzahnung morphologischer Gegebenheiten mit funktionellen Aspekten, wie sie ehemals vorausschauenden Morphologen und Physiologen als ein noch fernes Ideal vorschwebte. So wirkt die Abtrennung des neuen Bandes von Band 1 (genetische Grundlagen physiologischer Vorgänge, Konstitution der Pflanzenzelle) zwangsläufig — und fast möchte man sagen erfreulicherweise! — etwas künstlich, d. h. beide Bände sind als eine Einheit zu betrachten; die gemeinsame Redaktion durch H. J. BOGEN und H. ULLRICH wird man auch aus diesem Grunde als besonders glücklich empfinden.

Die 44 Einzelkapitel, die hier natürlich nicht alle angeführt werden können, verteilen sich auf acht Teile: Einführung und Übersicht, Kinetik von Zellvorgängen (ein Kapitel von W. SEIFRIZ †), osmotische Eigenschaften (4 Kapitel), Stoffaustausch (20), allgemeine Stoffwechselbedingungen, d. h. Mitwirkung der Enzyme und Organellen und deren Koordination im Zellstoffwechsel (6), physiologische Bedingungen der Zellaktivität (= Wirkung von Außenfaktoren) (8), Aktivitätswechsel (3 Kapitel von E. BÜNNING), Altern und Tod (ein Kapitel von K. PAECH † und F. EBERHARDT). 15 Kapitel sind in englischer Sprache verfaßt; für den deutschen Leser hat dies dort Bedeutung, wo termini technici bzw. Definitionen im Spiele sind. So hat er bei Behandlung der osmotischen Zustandsgrößen der angelsächsischen Terminologie zu folgen bzw. muß dieselbe in Beziehung zur deutschen Nomenklatur setzen, um die auf diesem Gebiete immer noch auftretenden Mißverständnisse zu vermeiden. Da in mancher Hinsicht der Rahmen der „Zellphysiologie" weit gezogen ist, z. B. durch Einschluß des Aktivitätswechsels und Mitberücksichtigung von Gewebsreaktionen, ergeben sich Gemeinsamkeiten mit anderen Bänden; es ginge gewiß zu weit, hier von unerwünschten Überschneidungen zu sprechen. Andererseits hat die notwendige Grenzziehung mit sich gebracht, daß man sich im vorliegenden Band nicht in extenso über die Physiologie des pflanzlichen Zellwachstums unterrichten kann. Dafür zeigt schon die Kapitelanzahl, welch großer Wert auf die Probleme der Stoffaufnahme gelegt ist; hier kann man sich wohl wirklich erschöpfend unterrichten. Die Abgrenzungen sind auch innerhalb des Bandes nicht immer scharf, so daß die Orientierung manchmal etwas Mühe macht. Da dies in der Natur der Gesamtplanung liegt, wäre hier eine Kritik fehl am Platze. Dies gilt ebenso für die unvermeidliche Inhomogenität im Gewicht einzelner

Beiträge und damit in der Schwerpunktverteilung. Im einzelnen bleiben gewiß hier und da kleine Wünsche offen. Ref. hätte z. B. gern noch mehr betont gesehen, daß die allein am plasmolysierten Protoplasten erhaltenen Befunde stets nur mit Vorbehalt verallgemeinert werden dürfen. Die Plasmolyse, übrigens von E. Stadelmann mit großer Sorgfalt behandelt, muß ja für den Physiologen in so vielen Fällen als ausgesprochen pathologischer Zustand gelten. Gelegentlich hätte vielleicht auch die historische Dokumentation, für die ja heute nur noch in einem großen Handbuch Platz ist, etwas ausführlicher gehalten werden können. So mag beispielsweise erstaunen, daß an keiner der in Betracht kommenden Stellen Daten über den „Endodermissprung" gegeben werden, der doch zumindest für die Entwicklung der Probleme des Wasserhaushalts recht wichtig gewesen ist (dies gilt auch für den hier noch mehr zuständigen Band 3). Kleine Desiderata solcher Art sind jedoch ohne Bedeutung gegenüber der Tatsache, daß man sich an keiner Stelle des modernen Schrifttums so umfassend über Grundlagen und Problemstand auf zellphysiologischem Gebiete informieren kann wie in dem neuen Werke, dessen Erscheinen somit für Forschung und Lehre ein wirklich bedeutsames Ereignis darstellt.

Auch der Pflanzenpathologe, der ja seine Probleme oft genug bis auf die zellulären Grundlagen zurückführen muß, wird dabei selbstverständlich zunächst den Normalzustand zu betrachten haben. Aber auch für pathologische Phänomene findet er manche Detailangaben, vor allem in den Kapiteln über Hitze- und Kälteresistenz bzw. Frosthärtung (J. Lewitt), Wassermangel (O. Stocker), Strahlenwirkungen (W. Simonis), Ionenwirkungen (H. Fischer), Gifte (H. B. Currier), Immunität (H. Kern), Altern und Tod. Für eine mehr monographische Darstellung der pathologischen Zellphysiologie dürfte die Zeit heute freilich noch kaum reif sein.

A. Pirson, Marburg

Holz, W., und B. Lange, Fortschritte in der chemischen Schädlingsbekämpfung. Vierte, neubearbeitete und erweiterte Auflage. Landwirtschaftsverlag Weser—Ems GmbH., Oldenburg, (Oldb.), 1957. 192 Seiten. DM 3,50.

Es ist eigentlich überflüssig, dieses Büchlein zu besprechen, ist es doch ohnehin allgemein bekannt und geschätzt. Für seine Beliebtheit und Verbreitung spricht bereits die Tatsache, daß nach so kurzer Zeit eine vierte Auflage notwendig geworden ist. Es dürfte daher genügen, hier lediglich auf die Erweiterungen aufmerksam zu machen, die diese neue Auflage bringt.

Bei den Fungiziden werden erstmalig die zinnhaltigen Fungizide erwähnt, weiterhin das Karathan als Spezialmittel gegen echte Mehltaupilze und Chinolinderivate. Bei den Insektiziden ist dem Aldrin, Dieldrin und Endrin ein wesentlich größerer Raum gewidmet als in der vorigen Auflage. So werden hier auch die neuen Anwendungen als Saatgutinkrustierungsmittel und zur Flächenbegiftung gegen schädliche Nager besprochen. Als neue insektizide Wirkstoffe werden Thiodan und Alodan angeführt. Auch bei den insektiziden organischen Phosphorverbindungen ist eine bessere Aufteilung und wesentlich ausführlichere Besprechung erfolgt. Neu aufgenommen sind hier Dipterix, Resitox und Phenkapton. Ein breiter Raum ist auch für die systemischen Insektizide Systox und Metasystox vorgesehen, wobei auch eingehende Vorsichtsmaßregeln für den Umgang mit Systox gegeben werden. Auch wird der systemische Carbanilsäureester Isolan besprochen. Bei den Winterspritzmitteln ist ein Absatz über die Oleo-Phosphorsäureester eingefügt worden. Ein besonderes Kapitel ist der Besprechung der Acarizide gewidmet: An neuen Mitteln sind hier Phenkapton, Kelthane, Tedion V 18, Chlorocide und einige neue ausländische Wirkstoffe aufgenommen worden. Ganz neu ist auch das Kapitel über Mittel gegen Nematoden, in dem ausführlich auf alte und neue Mittel eingegangen ist. In einem gesonderten Kapitel werden auch Mittel gegen Schnecken abgehandelt.

Bei den Herbiziden gibt es naturgemäß ebenfalls vieles Neue: Aminotriazol als Total-Herbizid, die selektiven Mittel IPC, CIPC, CMU, Pentachlorphenol und Delapon; dazu auch ausländische, in der Bundesrepublik noch nicht fest eingeführte Wirkstoffe wie Alanap, die Xanthate und SES und Abkömmlinge unserer 2,4-D- und MCPA-Wirkstoffe wie MCPP und 2,4-DP.

Die Einteilung der Rodentizide ist insofern günstiger getroffen, als die Cumarin- und — als neue Wirkstoffe — die Indandion-Derivate ihrer Bedeutung entsprechend an erster Stelle genannt sind. Auch bei den letzten Kapiteln über Vorrats- und Materialschädlinge, Holzschutzmittel und Mittel gegen Hausungeziefer und Gesundheitsschädlinge findet man eine übersichtlichere und zweckmäßigere Einteilung und Behandlung der Stoffe. Die Tabellen über Wirkung, Nebenwirkungen und Giftigkeit der Mittel bzw. ihrer Wirkstoffe sind ebenfalls durch die Aufführung vieler neuer Stoffe ergänzt worden.

Aus dieser kurzen und naturgemäß nicht vollständigen Aufzählung der Erweiterungen ist bereits ersichtlich, daß die Neuauflage tatsächlich dem neuesten Stand der Entwicklung entspricht. So dürfte sie, wie die vorhergehenden Auflagen, überall mit Freude begrüßt werden.

H. Zeumer, Braunschweig

Moreau, Mirelle, Le dépérissement des oeillets. Encyclopédie mycologique Bd. 30. Verlag Lechevalier, Paris 1957. 309 Seiten, 30 Abbildungen. 6500 ffr.

Im Rahmen der Encyclopédie mycologique erscheinen in zwangloser Folge zusammenfassende Darstellungen abgerundeter Teilgebiete der Mykologie und der Pflanzenpathologie. Diese Übersichten erfüllen eine echte Aufgabe; sie sind längst zu einem festen Bestandteil der phytopathologischen Literatur geworden.

Der jetzt vorgelegte Band behandelt eine Reihe verschiedener Pilzkrankheiten der Nelke, die unter dem Oberbegriff „dépérissement des oeillets“ zusammengefaßt werden. Die Abhandlung ist als Einführung in das Studium der „maladies de dépérissement“ gedacht. Darunter versteht die Verfasserin Krankheiten, die auf Infektionen der Wurzel oder des Stengels zurückgehen und symptomatologisch durch Welke- und Absterbeerscheinungen gekennzeichnet sind. Neben den Tracheomykosen, Fußkrankheiten und Stengelfäulen werden hier auch die Keimlings- und Stecklingskrankheiten eingeordnet. Der Ausdruck „dépérissement des oeillets“ ist dementsprechend mit „Nelkensterben“ zu übersetzen.

Nach mehreren einleitenden Kapiteln wendet sich die Verfasserin den Ursachen des „Nelkensterbens“ zu. Darüber besteht nach ihrer Auffassung Unklarheit. Deshalb wurden zahlreiche Isolierungsversuche durchgeführt, die im einzelnen referiert werden. Die Taxonomie und die Biologie der isolierten Pilze sind Gegenstand eines weiteren Abschnittes. Es folgen ein Bericht über Infektionsversuche und Erörterungen über die natürlichen Infektionsquellen. Dann wird untersucht, in welcher Weise die einzelnen Parasiten auf die Nelkenpflanzen einwirken und wie diese darauf reagieren. Auch das Problem der Mischinfektionen findet Berücksichtigung. Den Abschluß bildet ein Kapitel über Bekämpfungsversuche.

Dieses außerordentlich umfangreiche Gebiet wird von der Verfasserin ganz überwiegend auf Grund eigener Experimente dargestellt. Das ist erstaunlich; denn über die Krankheiten der Nelke liegen bereits zahlreiche grundlegende Arbeiten vor. Diese lassen unschwer erkennen, daß die Welke- und Absterbeerscheinungen längst nicht mehr den undurchsichtigen Symptomkomplex darstellen, von dem die Autorin ausgeht. An seine Stelle sind eine Reihe symptomatologisch relativ fest umrissener, ursächlich bekannter Krankheiten getreten, deren Erreger sehr verschieden geartet sind. Der Begriff „Nelkensterben“ dürfte deshalb zu entbehren sein.

Angesichts dieser Ausgangssituation konnte eine experimentelle Untersuchung über die Ursachen des sogenannten Nelkensterbens im wesentlichen kaum mehr als eine Bestätigung bereits bekannter Tatsachen bringen; doch sind die mitgeteilten Ergebnisse in diesem Sinne ein wertvoller Beitrag. Darüber hinaus enthält die vorliegende Veröffentlichung eine Vielzahl interessanter Beobachtungen und Hinweise, deren Kenntnis für den über Nelkenkrankheiten arbeitenden Forscher nützlich ist. Eine verhältnismäßig breite Darstellung macht diese Einzelheiten allerdings schwer zugänglich.

Das Schrifttumsverzeichnis umfaßt 124 Titel. Leider aber ist ein großer Teil der genannten Arbeiten in die Betrachtung nicht ernsthaft genug einbezogen worden, um den ausgezeichneten Überblick zu gewährleisten, den die Abhandlungen der Encyclopédie mycologique sonst vermitteln.

Sauthoff, Berlin-Dahlem

PAREYS ILLUSTRIERTES
GARTENBAULEXIKON

Fünfte, völlig neubearbeitete Auflage 1955/56

Unter Mitwirkung zahlreicher namhafter Fachleute des gärtnerischen Berufsstandes aus dem In- und Auslande herausgegeben von

Professor RICHARD MAATSCH

Direktor des Instituts für Zierpflanzenbau in Hannover

Zwei Bände A—K und L—Z im großen Lexikonformat mit zusammen 1380 Seiten und 1373 Abbildungen, ganz auf Kunstdruckpapier

Preis: In Ganzleinen DM 162,—, in Halbleder DM 169,—
Teilzahlungspreis DM 178,— bzw. DM 186,—

Pareys Illustriertes Gartenbaulexikon ist in seiner Neuauflage ein auf der Höhe seiner Zeit stehendes, reich illustriertes und auf das beste ausgestattetes Nachschlagewerk über alle Fragen des Gartenbaues. Sämtliche mit dem Gartenbau zusammenhängenden Gebiete werden von maßgeblichen Fachleuten in prägnanter Kürze, aber doch so erschöpfend behandelt, daß Wissenschaft und Praxis aus der Benutzung wertvolle Anregung und Gewinn ziehen können.

„... Zur rechten Zeit erscheint dieses zweibändige Gartenbaulexikon, das bestimmt und hervorragend geeignet ist, täglicher Berater und Helfer zu sein. Es gibt unter dem alphabetisch geordneten Stichwort auf jede wichtige Frage Auskunft, die die tägliche Berufsarbeit, jede neue Gartenplanung, jede Neupflanzung, ja selbst jeder Strauß im eigenen Heim stellen. Mit dem hohen Stand und der wissenschaftlichen Zuverlässigkeit des Inhaltes, für den der große Stab namhafter Fachleute mit dem Herausgeber, Prof. RICHARD MAATSCH, an der Spitze, Gewähr bietet, verbindet das Lexikon eine dem Verlag Paul Parey eigene, hervorragende Ausstattung mit einem vorzüglichen und reichhaltigen Bildmaterial."

Agrarbibliographie

„Das Werk ist von größtem Wert und stellt ein Standardwerk ersten Ranges dar, das eine ganze Bibliothek von Fachbüchern zu ersetzen imstande ist."

Gartenzeitung, Wien

VERLAG PAUL PAREY / BERLIN UND HAMBURG

Verlag: Paul Parey, (1) Berlin SW 61, Lindenstr. 44-47, Tel. 61 44 68/69. Herausgeber: Prof. Dr. E. Gäumann, Zürich 6, Universitätsstr. 2, Prof. Dr. M. Klinkowski, Aschersleben, Ermslebener Str. 52, und Prof. Dr. H. Richter, Berlin-Dahlem, Königin-Luise-Straße 19. Printed in Germany. Druck von A. W. Hayn's Erben, Berlin SO 36. — Erscheinungsweise: Jährlich etwa 10—12 Hefte (4 Hefte = 1 Band).